ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В., Павловський С.А.
УДК: 611.16:611.33:615.9:547.271:57.08

ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНЕ РУСЛО СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПІД ДІЄЮ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ У ЩУРІВ

Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В., Павловський С.А.
Кафедра анатомії людини Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (пр. Перемоги, 34, м.Київ, 03057, Україна)

Резюме. *Стаття присвячена вивченню гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка щура під дією різних доз (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) метилтретбутилового ефіру. Встановлена топографічна стратифікація гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка. Виявлено мозаїчне ураження судин гемомікроциркуляторного русла під впливом метилтретбутилового ефіру, яке відбувається в два етапи: I - реактивні та некротичні зміни; II - апоптозні зміни. Вперше з'ясовано, що поєднане пошкодження двох гістамін-продукуючих клітин шлунка (тучних клітин та ECL-клітин) є наслідком токсичної дії метилтретбутилового ефіру і пусковим механізмом структурних змін у судинах гемомікроциркуляторного русла, сполучнотканинних клітинах і епітелії слизової оболонки шлунка.*
Ключові слова: *шлунок, слизова оболонка, гемомікроциркуляторне русло, метилтретбутиловий ефір.*

Вступ

Високий рівень шкідливих факторів довкілля в Україні залишається потужним чинником негативного впливу на здоров'я населення [Кундиев, Нагорная, 2007]. Одним з глобальних забруднювачів довкілля в теперішній час став метилтретбутиловий ефір, який є складовою високооктанового етильованого бензину [Карпов, 2006; Яворовський, Зенкіна, 2007; Яворівський та ін., 2007; Паустовський, 2008].

З'ясовано, що метилтретбутиловий ефір, внаслідок виділення з вихлопних труб автомобілів або після витікання з контейнерів, осідає в ґрунтах, далі потрапляє до ґрунтових вод, які використовують для пиття [Sutherland et al., 2004]. Тому існує загроза токсичного впливу метилтретбутилового ефіру на організм людини через забруднену питну воду і першочерговим постає завдання - вивчити характерні зміни травного тракту.

Метою даного дослідження стало визначення структурних змін слизової оболонки та гемомікроциркуляторного русла шлунка під дією метилтретбутилового ефіру в експерименті на щурах.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 90 статевозрілих щурах-самцях (4 експериментальні групи та контрольна група: 18 щурів в кожній групі). Щурам I групи внутрішньошлунково за допомогою зонда щоденно вводили МТБЕ в олійному розчині в дозі 500 мг/кг, II групи - 50 мг/кг, III групи - 5 мг/кг, IV група - 0,5 мг/кг; щурам контрольної групи вводили тільки олію. На відміну від інших досліджень метилтретбутиловий ефір вводили не інгаляційно, а внутрішньошлунково за допомогою зонда.

Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), а також керувалися положеннями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985).

Забір матеріалу проводили під ефірним наркозом через 1, 3, 8, 15, 22, 60 діб (по 3 щури з кожної групи). У тварини після декапітації робили розтин черевної порожнини і вирізали за допомогою леза невеликі шматочки кардіальної, воротарної частин та тіла шлунка. Матеріал для електронно-мікроскопічних досліджень фіксували за загальноприйнятою методикою, після чого зневоднювали в наростаючих концентраціях етанолу, абсолютному ацетоні з попередньою дофіксацією та контрастуванням насиченим розчином уранілацетату.

Ультратонкі зрізи готували на ультрамікротомі "LKB" і вивчали на електронному мікроскопі ПЕМ-125К при прискорюючій напрузі 80 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу від 2000х до 124000х. Дослідження виконано на базі відділу електронної мікроскопії (науковий керівник - професор Л.О.Стеченко) інституту проблем патології Національного медичного університету ім.О.О.Богомольця.

Результати. Обговорення

Проведене дослідження показало, що гемомікроциркуляторне русло слизової оболонки шлунка щура є багатокомпонентною системою, що складається з певного набору типових ланок: артеріол, прекапілярних артеріол (прекапілярів), капілярів, посткапілярних венул (посткапілярів) та венул (збиральних венул). Слід підкреслити, що повний набір зазначених мікросудин є тільки у підслизовому прошарку, а у власній пластинці слизової оболонки шлунка розташовані лише кровоносні капіляри та посткапілярні венули. Кровоносні капіляри слизової оболонки шлунка щура мають виразні відмінності у межах

поперечника слизової оболонки: у підслизовому прошарку їх ендотеліоцити нефенестровані; у власній пластинці слизової оболонки є як нефенестровані, так і фенестровані ендотеліоцити. Варто зазначити, що кровоносні капіляри власної пластинки слизової оболонки: 1) або (частіше) є продовженням кровоносних капілярів підслизового прошарку; 2) або відгалужуються від прекапілярних артеріол, які достатньо близько прилягають до базальної мембрани епітелію дна залоз. Одержані дані дозволяють стверджувати про факт топографічної стратифікації єдиного цілісного гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки щура, результатом чого є своєрідний розподіл у підслизовому прошарку і власній пластинці слизової оболонки функціонально різних ланок гемомікроциркуляторного русла.

Встановлена виразна поляризація цитоплазми ECL-клітин епітелію слизової оболонки шлунка після дії метилтретбутилового ефіру та у щурів контрольної групи. Секреторні гранули синтезуються і накопичуються в цитоплазмі широкого базального (прилеглого до базальної мембрани епітелію) полюса ECL-клітини; на цій же ділянці відбувається активна дегрануляція ECL-клітини, структурними ознаками якої є: 1) збільшення кількості дрібних перигранулярних пухирців; 2) їх концентрація у вигляді "полів" та "ланцюжків"; 3) їх злиття з формуванням "каналів", які відкриваються на прилеглій до базальної мембрани епітелію плазмолемі ECL-клітини.

Є всі підстави вважати [Hakanson et al., 2001; Ericsson et al., 2003], що продукти секреції ECL-клітин (і, в першу чергу, гістамін) виділяються, головним чином, у власну пластинку слизової оболонки шлунка. Це свідчить про однакову спрямованість реакції тучних (рис. 1) та ECL-клітин (рис. 2) на виділення гістаміна, головною мішенню якого є прилегла до базальної мембрани епітелію сполучна тканина.

Метилтретбутиловий ефір при внутрішньошлунковому введенні викликає суттєву реакцію з боку судин гемомікроциркуляторного русла та сполучної тканини слизової оболонки шлунка, яка є первинною, набагато перевищує реакції епітелію і (особливо, на ранніх етапах) не кореспондується зі ступенем його ушкодження. Це може свідчити про легку прохідність метилтретбутилового ефіру (яка, ймовірно, викликана особливостями його хімічної будови) через епітелій слизових оболонок.

Відмічено, що серед клітин епітелію слизової оболонки шлунка щурів другою за чутливістю (після ECL-клітини) до дії метилтретбутилового ефіру є парієтальна клітина.

З'ясовано, що метилтретбутиловий ефір може діяти як безпосередньо на парієтальні клітини, так і опосередковано - через гістамінпродукуючі і гастринзалежні ECL-клітини.

За умов дії метилтретбутилового ефіру відзначаються пошкодження епітеліальних клітин, які на значній частині були зруйновані та десквамовані у просвіт шлунка, що відображає процеси некрозу та апоптозу в локальних ділянках епітелію та прилеглій сполучній тканині. У власних залозах епітеліальні, шийкові мукозні та головні клітини є дезорганізовані. Значною мірою руйнуються клітини шлункових залоз - на початку слизові клітини перешийка та шийки залози, а також парієтальні та головні. Серед дезорганізованих мас основної речовини виявлені макрофаги, тучні клітини та фібробласти, цитоплазма яких лізована. У значних кількостях виявляються дегранульовані еозинофільні гранулоцити. Кровоносні капіляри мають зруйновану стінку, їхні просвіти заповнені еритроцитами на різних етапах гемолізу та тромбоцитами. Це свідчить про розвиток гіпоксії та зміни у коагуляційній та фібринолітичній системах крові. Порушується мікрогемодинаміка внаслідок утворення коагулятів у судинах, деструктивні зміни відзначаються в нервових волокнах та їх закінченнях. Встановлено, що при дії метилтретбутилового ефіру в

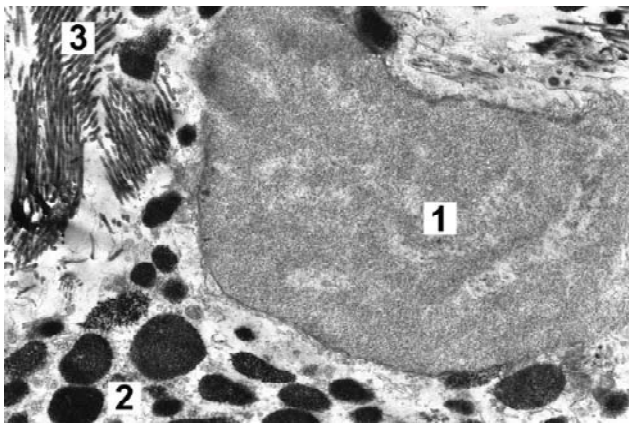


Рис. 1. Зруйнована тучна клітина підслизового прошарка дна шлунка щура I експериментальної групи через 3 доби експерименту. 1 - ядро тучної клітини; 2 - специфічні гранули; 3 - колагенові волокна. Електронна мікрофотографія. x6000.

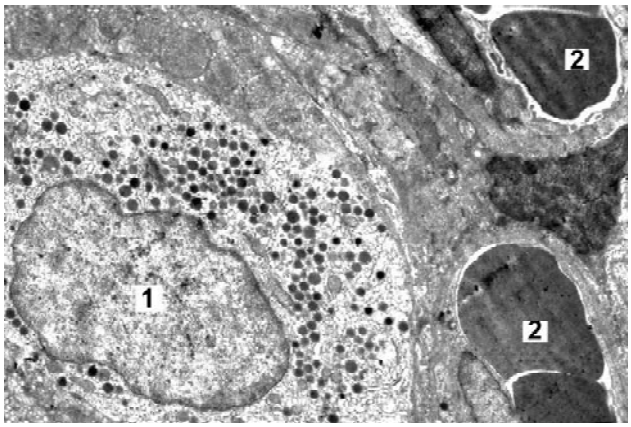


Рис. 2. ECL-клітина слизової оболонки дна шлунка щура I експериментальної групи через 3 доби експерименту. Стрілочками відмічена базальна мембрана епітелію. 1 - ядро ECL-клітини; 2 - еритроцитарні агрегати у просвітах кровоносних капілярів. Електронна мікрофотографія. x3000.

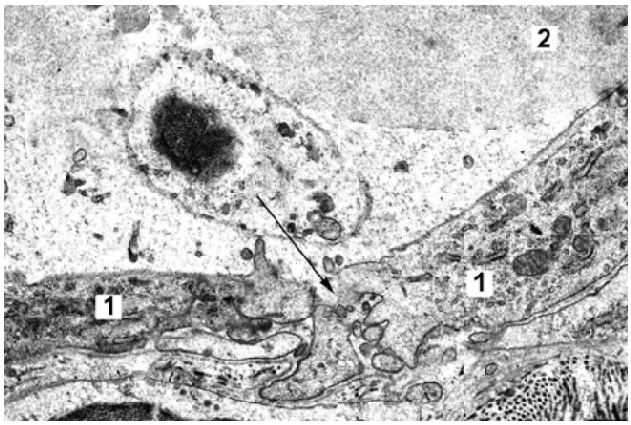


Рис. 3. Збиральна венула підслизового прошарку дна шлунка щура I експериментальної групи через 8 діб експерименту. Одинарною стрілочкою відзначений міжендотеліальний канал ("протікання"); подвійними стрілочками - базальна мембрана ендотелію. 1 - цитоплазма ендотеліоцита; 2 - клітинний детрит у судинному просвіті. Електронна мікрофотографія. х10000.

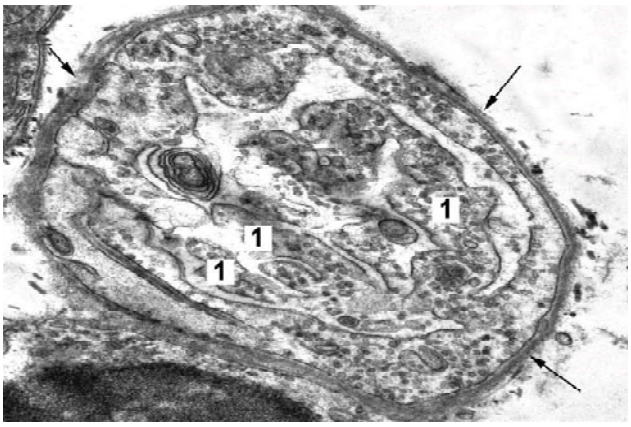


Рис. 4. Відшарування великих ділянок (клазмосом) цитоплазми кровоносного капіляра власної пластинки слизової оболонки дна шлунка щура I експериментальної групи через 8 діб експерименту. Стрілочками відмічена базальна мембрана. 1 - клазмосома у судинному просвіті. Електронна мікрофотографія. х10000.

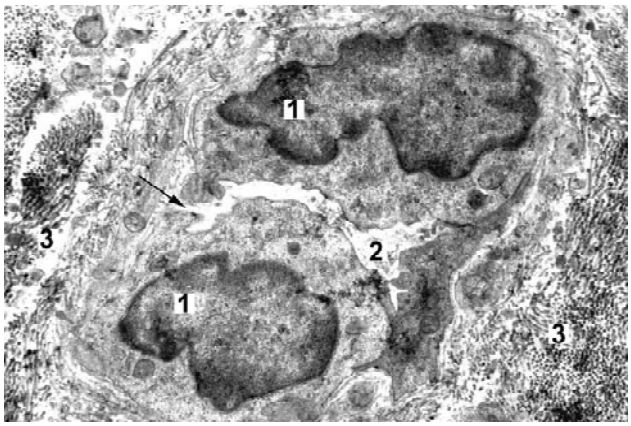


Рис. 5. Формування волокнистої муфти навколо кровоносного капіляра підслизового прошарку воротарної частини шлунка щура I експериментальної групи через 8 діб експерименту. Стрілочкою відзначений міжендотеліальний канал ("протікання"). 1 - ядро ендотеліоцита; 2 - судинний просвіт; 3 - волокниста муфта. Електронна мікрофотографія. х5000.

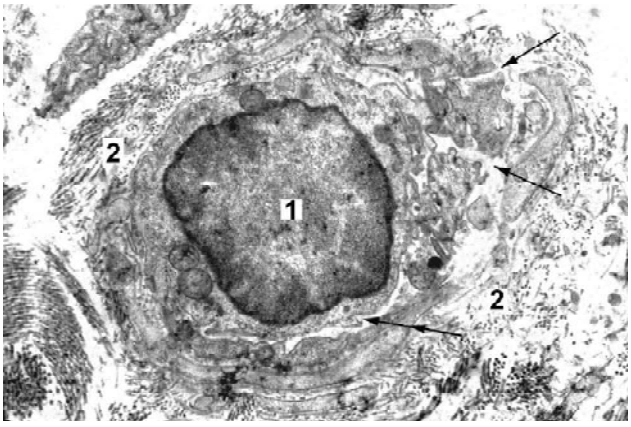


Рис. 6. Формування волокнистої муфти навколо кровоносного капіляра (з спаденим просвітом) підслизового прошарку воротарної частини шлунка щура II експериментальної групи через 15 діб експерименту. Одинарними стрілочками позначені наскрізні міжендотеліальні канали ("протікання"); подвійною стрілочкою - судинний просвіт. 1 - ядро ендотеліоцита; 2 - волокниста муфта. Електронна мікрофотографія. х4000.

дозах 500 мг/кг та 50 мг/кг упродовж усіх термінів спостереження розвиваються і поступово прогресують порушення в структурі слизової оболонки шлунка на всіх трьох рівнях захисту (причому найбільш суттєві реактивні і деструктивні процеси відбуваються на сполучнотканинному рівні). В той же час, метилтретбутиловий ефір в дозах 5 мг/кг та 0,5 мг/кг викликає досить помірні структурні зміни слизової оболонки шлунка.

В ендотеліоцитах судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка щурів I-III експериментальних груп відбувається: 1) локальна руйнація плазмолеми (більш виразна на люмінальній та біляконтактній її ділянках); 2) перерозподіл мікрофіламентів; 3) "викривлення" напрямків руху мікропіноцитозних пухирців. Це "викривлення" є наслідком перегрупування мікрофіламентів, які спрямовують мікропіноцитозні пухирці у напрямку до локусу розриву плазмолеми; мембрана мікропіноцитозного пухирця "вбудовується" у цей локус і забезпечує "латання" плазмолеми (поновлення її цілісності на певній ділянці). Якщо дефект плазмолеми ендотеліоцита є великим (а такими є дефекти люмінальної ділянки плазмолеми), то мікропіноцитозні пухирці зливаються в ланцюжки і "відшнуровують" ділянку цитоплазми (клазмосому), поновлюючи таким чином неперервність плазмолеми. Цей останній процес відбувається на межі між "компенсаторною реакцією" і "зривом компенсації" (причому головним критерієм їх взаємного переходу є кількісне вираження ідентичного за своєю сутністю процесу, мірою якого є розміри клазмосом та інтенсивність клазмотозу).

Одержані дані дають усі підстави вважати, що "викривлення" руху мікропіноцитозних пухирців (коли мікропіноцитозні пухирці рухаються не тільки перпендикулярно до базальної поверхні ендотеліоцитів, яка є стабільною за своєю конфігурацією, гладенькою і у нормі конгруентною до базальної мембрани) переключає функцію мікровезикуляції з переважно транспортної на переважно мембранопластичну. Проявом мембранопластичної функції мікропіноцитозних пухирців є не тільки "латання" дефектів люмінальної і біляконтактної ділянок плазмолеми, але і відмічене підвищення рельєфності люмінального контуру ендотеліального покриття, зміна конфігурації та розширення міжендотеліальних контактів (у тому числі і з формуванням міжендотеліальних каналів - "протікань").

Для компенсації транспортної функції мікропіноцитозних пухирців ступінь їх утворення збільшується, але при цьому супроводжується подальшою (під впливом метилтретбутилового ефіру) руйнацією плазмолеми і відповідним подальшим перерозподілом елементів цитоскелету. Це призводить до ще більшого "викривлення" їх напрямку, який стає поздовжнім за відношенням до базальної поверхні ендотеліоцитів. Паралельні ланцюжки мікропіноцитозних пухирців зливаються і відшнуровують тонкі (але довгі) ділянки ендотеліального покриття (макроклазматоз), які заповнюють увесь судинний просвіт. У зв'язку з зазначеним, варто ще раз підкреслити своєрідність описаних реактивних компенсаторно-пристосувальних реакцій ендотелію мікросудин слизової оболонки шлунка щурів, які є зворотніми, але (при подовженні у часі і при поширенні) набувають характеру різного ступеня деструктивних змін - аж до повної деендотелізації судинної стінки.

Аналіз одержаних даних дозволяє стверджувати, що якщо процес мікровезикуляції та явище "викривлення" напрямку руху мікропіноцитозних пухирців варто розглядати як первинну (per se) компенсаторно-пристосувальну реакцію, то явище клазматозу може бути результатом: 1) зриву адаптації (втрати адаптивною реакцією свого компенсаторного характеру); 2) власне патологічним процесом. В останньому випадку клазматоз виступає як складова некрозу, яка забезпечує фрагментацію цитоплазми. При цьому клазмосоми утворюються за рахунок формування симетричних дефектів плазмолеми у люмінальних випинах цитоплазми ендотеліоцитів і наступного відриву цих випинів у судинний просвіт.

Загальною рисою реакції ендотеліоцитів судин гемомікроциркуляторного русла, епітеліоцитів та сполучнотканинних компонентів слизової оболонки шлунка щурів на різні дози метилтретбутилового ефіру є різний ступінь ушкодження мітохондріальних крист, внутрішньої та зовнішньої мітохондріальних мембран.

Відомо, що гістамін активує перекисне окислення ліпідів [Hakanson et al., 2001; Ericsson et al., 2003] і є продуктом секреції тучних і ECL-клітин. Нами відмічено, що ці клітини (особливо параартеріолярні тучні клітини) є клітинами найближчого мікрооточення судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка щура. Тому структурні зміни в цих гістамін-продукуючих клітинах обумовлюють структурні зміни судин гемомікроциркуляторного русла, які у щурів III-IV експериментальних груп носять переважно реактивний характер, а у щурів I-II експериментальних груп відбуваються у 2 етапи: I етап - переважно реактивні та некротичні зміни (через 3 та 8 діб); II етап - переважно апоптозні зміни (через 15 та 22 доби).

До реактивних змін належать виявлені: 1) набряк ендотеліоцитів та міоцитів; 2) перерозподіл мікрофіламентів в ендотеліоцитах та міофіламентів у міоцитах; 3) збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців, утворення їх асоціацій у вигляді пелюсткоподібних комплексів і ланцюжків; 4) зміна розподілу мікропіноцитозних пухирців та їх концентрація у ділянках міжендотеліальних контактів, що призводить до розширення міжендотеліальних щілин (і утворення тимчасових зон "протікань").

До патологічних змін, що є проявом декомпенсації процесів селективної проникності і бар'єрної функції судинної стінки належать: 1) набряк ендотеліоцитів, який призводить до формування складок, заглибин, випинів, що суттєво змінюють величину судинного просвіту (аж до повного їх закриття) і суттєво змінюють його конфігурацію; 2) втрата упорядкованості і рівномірності мікрофіламентів в ендотеліоцитах і міофіламентів у міоцитах; 3) розходження ендотеліальних контактів (рис. 3) з утворенням наскрізних щілин ("протікань"), через які у власну пластинку слизової оболонки і підслизовий прошарок потрапляє плазма і клітини крові; 4) злиття мікропіноцитозних пухирців та формування вакуолей і трансендотеліальних каналів; 5) накопичення мікропіноцитозних пухирців у ділянках складок і випинів цитоплазми ендотеліоцитів, що призводить до їх відшнуровування у судинний просвіт (мікроклазматоз); 6) утворення поздовжньо (за відношенням до базального контуру ендотеліоцитів) орієнтованих ланцюжків мікропіноцитозних пухирців, їх перетворення на поздовжні канали (рис. 4), за рахунок яких відбувається відшарування великих ділянок цитоплазми ендотеліоцитів (клазматоз); 7) руйнація плазмолеми і некроз ендотеліоцитів та міоцитів.

На статичному за своєю природою морфологічному матеріалі важко визначити, що в подальшому відбувається в мікросудинах з дефектами стінки, які викликані некротичними та апоптозними змінами. Але можна стверджувати, що процес репарації та (протилежний за наслідками) процес редукції складових гемомікроциркуляторного русла в слизовій оболонці шлунка щурів має ділянкові відмінності. Є підстави вважати, що у слизовій оболонці дна шлунка при локальних дефектах відбувається репарація ендотеліального покриву за рахунок переміщення неушкоджених ендотеліоцитів до місця дефекту вздовж цілісної базальної мембрани (яка у більшості випадків виявилася найбільш

стабільним і стійким до дії патологічного чинника елементом стінки мікросудин). За таким же механізмом відбувається репарація міоцитарного покриття артеріол і прекапілярів (у цьому випадку в якості додаткового джерела клітинного матеріалу виступають також паравазальні фібробласти підслизового прошарку шлунка). Якщо некротичні та апоптозні зміни цілком охоплюють мікросудину, її судинна стінка повністю втрачає ендотеліальне покриття, але, у більшості випадків, залишає, щонайменше, базальну мембрану. У цьому випадку вона стає конформованою, тобто зберігає свою цілісність, але не зберігає нормальну будову. Конформована судинна стінка спадається і стає складовою сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки або підслизового прошарку шлунка. Процес конформативних змін судинної стінки має компенсаторно-пристосувальний характер, але, як свідчать результати проведеного дослідження, у тварин I та II експериментальних груп має місце його декомпенсація, що проявляється локальним розривом базальної мембрани і утворенням крапкових крововиливів. При цьому слід підкреслити, що структурних ознак утворення тромбів, спазму артеріол, їх фіброзу та інших ознак облітерації мікросудин в ділянці слизової оболонки дна шлунка не виявлено. Можливо, ці процеси відбуваються на рівні артеріол великого калібру і дрібних артерій цілісного судинного русла шлунка в інших його оболонках. Зрозуміло, що у цьому випадку з загального кровотоку будуть виключені доволі значні сегменти гемомікроциркуляторного русла шлунка.

Інша картина була зареєстрована у слизовій оболонці воротарної частини шлунка. В цій частині процес деендотелізації кровоносних капілярів (як за рахунок некрозу, так і апоптозу) відбувається одночасно з процесом дегенерації базальної мембрани і супроводжується утворенням періваскальної волокнистої сполучнотканинної муфти (рис. 5, рис. 6), яка забезпечує відносну підтримку функцій гемато-тканинного бар'єра і є важливою складовою у структурному механізмі остаточної облітерації мікросудин. Виключення з кровотоку найменшої судинної ланки (а саме - кровоносного капіляра) є більш адекватною компенсаторною відповіддю на дію патологічного чинника. В цьому випадку зміни кровотоку в гемомікроциркуляторному руслі слизової оболонки воротарної частини шлунка мають локальний характер і їх вплив на загальний стан кровоносного русла шлунка є достатньо обмеженим.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Топографічні особливості формування ушкоджень слизової оболонки шлунка щура під впливом введених внутрішньошлунково одноразових різних (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) щодобових доз метилтретбутилового ефіру пов'язані з мозаїчним ураженням судин гемомікроциркуляторного русла та реакцією паравазальних клітин, в першу чергу тучних клітин, макрофагів і еозинофільних гранулоцитів. Первинно і найбільш суттєво метилтретбутиловий ефір діє на ланки гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка підслизового прошарку. Саме сполучна тканина підслизового прошарку, яка переходить у власну пластинку слизової оболонки, є місцем утворення запальної реакції, раннім проявом якої є розвиток дозозалежного набряку, що засвідчує ступінь реакції та/або альтерації судин гемомікроциркуляторного русла, відповідає рівню ураження сполучнотканинних клітин та епітеліоцитів.

2. Одним з ефектів дії метилтретбутилового ефіру є активація дегрануляції тучних клітин слизової оболонки дна та воротарної частини шлунка. При цьому в тучних клітинах воротарної частини шлунка дегрануляція здійснюється за рахунок везикулярної секреції, а в тучних клітинах дна шлунка - екзоцитозу; супроводжується пошкодженням плазмолеми та, іноді (у тварин I та II експериментальних груп, яким вводили найбільші дози метилтретбутилового ефіру - 500 мг/кг та, відповідно, 50 мг/кг), повною руйнацією окремих тучних клітин.

3. Динаміка часових параметрів і просторових характеристик змін ультраструктури тучних клітин шлунка після впливу різних доз метилтретбутилового ефіру співпадає з такою ECL-ендокринних клітин слизової оболонки шлунка. Найхарактернішим при цьому є: підвищення секреторної активності, а згодом дегенерація та некроз ECL-клітин слизової оболонки шлунка у щурів I (доза 500 мг/кг) та II (доза 50 мг/кг) експериментальних груп.

4. Пошкодження двох різновидів гістамін-продукуючих клітин слизової оболонки дна шлунка (тучна клітина і ECL-клітина) є наслідком токсичної дозозалежної дії метилтретбутилового ефіру, а також одним з ймовірних пускових механізмів подальших структурних змін у судинах гемомікроциркуляторного русла, в сполучнотканинних клітинах і в епітелії слизової оболонки шлунка.

5. Пошкодження гістамін-продукуючих клітин слизової оболонки шлунка щурів I та II експериментальних груп характеризується певною послідовністю: 1) спочатку (через 3 та 8 діб введення метилтретбутилового ефіру) руйнуються тучні клітини дна шлунка; 2) далі (через 15 та 22 доби введення метилтретбутилового ефіру) відбувається некроз ECL-клітин дна шлунка. Ця послідовність за часом співпадає з двома етапами кардинальних змін перебігу патологічного процесу в епітелії, клітинах власної пластинки, підслизового прошарку та судинах гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка: I етап - переважно реактивні та некротичні зміни (через 3 та 8 діб); II етап - переважно апоптозні зміни (через 15 та 22 доби).

6. Виразним і динамічним є I етап структурних змін гемомікроциркуляторного русла, який включає: а) набряк ендотеліоцитів та міоцитів; б) перерозподіл мікрофіламентів в ендотеліоцитах та міофіламентів в міоцитах; втрата їх упорядкованості і рівномірності розподілу (поява ділянок без філаментів); в) розходження

ендотеліальних контактів з утворенням наскрізних щілин ("протікань"); г) збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців, утворення їх асоціацій (у вигляді пелюсткоподібних комплексів і ланцюжків); їх злиття з формуванням вакуолей і трансендотеліальних каналів; д) зміна розподілу мікропіноцитозних пухирців, їх накопичення у ділянках складок і випинів цитоплазми ендотеліоцитів (що призводить до формування мікроклазмасом); їх концентрація у ділянках міжендотеліальних контактів (що призводить до розширення міжендотеліальних щілин); ж) утворення поздовжньо і паралельно (стосовно базального контуру ендотелія) орієнтованих ланцюжків мікропіноцитозних пухирців, їх злиття і пошарове відокремлення великих ділянок (клазмосом) цитоплазми ендотеліоцитів у судинний просвіт; з) руйнація плазмолеми і некроз ендотеліоцитів та міоцитів.

7. Структурні прояви первинного ушкодження, його ланкоспецифічність, процес репарації та (протилежний за наслідками) процес редукції судин гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка мають ділянкові відмінності.

8. У ділянці дна шлунка некроз і апоптоз ендотеліоцитів та міоцитів у більшості випадків відбувається без порушення цілісності базальної мембрани (яка є найбільш стійкою до дії патологічного чинника). Репарація локального дефекту судинної стінки здійснюється шляхом його закриття за рахунок переміщення неушкоджених ендотеліоцитів та міоцитів уздовж цілісної базальної мембрани. Коли процес некрозу або апоптозу повністю охоплює певну ланку гемомікроциркуляторного русла, то детритні (у випадку некрозу) або апоптозні (у випадку апоптозу) залишки ендотеліоцитів відшаровуються у судинний просвіт, конформована судинна стінка спадається і стає складовою сполучної тканини.

9. У слизовій оболонці воротарної частини шлунка процес ураження ланок гемомікроциркуляторного русла є локальним і, найчастіше, обмежується кровоносними капілярами. Деендотелізація кровоносних капілярів відбувається одночасно з дегенерацією базальної мембрани і супроводжується утворенням перивазальної волокнистої муфти, яка укріплює судинну стінку і забезпечує остаточну облітерацію мікросудини.

Перспектива подальших розробок у даному напрямку полягає у вивченні змін гемомікроциркулятоного русла шлунка за умов розширення дозування та термінів введення метилтретбутилового ефіру.

Література

Карпов С.А. Автомобильные бензины с улучшенными экологическими свойствами /С.А.Карпов //Экология и промышленность России.- 2006.- №1.- С.30-32.

Кундиев Ю.И., Нагорная А.М. Профессиональное здоровье в Украине. Эпидемиологический анализ.- К.: Авиценна, 2007.- 396с.

Паустовський Ю.О. Еколого-токсикологічна оцінка глобального забруднювача довкілля - метилтретбутилового ефіру (стан та перспективи) // Пріоритетні проблеми гігієни праці, професійної та виробничо-зумовленої захворюваності в Україні.- К.: НМУ, 2008.- С.150-159.

Яворовський О.П., Зенкіна В.І. Метилтретбутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №4 (35).- С.75-80.

Яворовський О.П. Гігієнічна оцінка умов праці та стан здоров'я робітників, зайнятим виготовленням метилтретбутилового ефіру на Лисичанському НПЗ /О.П.Яворовський, Ю.О.Паустовський, В.А.Дроботенко та ін. //Довкілля та здоров'я.- 2007.- №1 (40).- С.34-38.

Ericsson P. ECL cell histamine mobilization studied by gastric submucosal microdialysis in awake rats: methodological considerations / P.Ericsson, P.Norlen, R.Hakanson et al. //Pharmacol. Toxicol.- 2003.- Vol.93, Suppl.2.- P.57-65.

Hakanson R. Control of secretion from rat stomach ECL cells in situ and in primary culture /R.Hakanson, D.Chen, E.Lindstrom et al. //Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl.- 2001.- Vol.234.- P.53-60.

Sutherland J. Treatment of MTBE by air stripping, carbon adsorption, and advanced oxidation: technical and economic comparison for five groundwaters /J.Sutherland, C.Adams, J.Kekobad. //Wat. Res.- 2004.- Vol.38.- P.193-205.

ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Черкасов В.Г., Ковальчук А.И., Дзевульская И.В., Павловский С.А.

Резюме. *Статья посвящена изучению гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка крысы под воздействием разных доз (500 мг/кг; 50 мг/кг; 5 мг/кг; 0,5 мг/кг) метилтретбутилового эфира. Установлена топографическая стратификация гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка. Выявлено мозаичное поражение сосудов гемомикроциркуляторного русла под воздействием метилтретбутилового ефира, которое происходит в два этапа: I - реактивные и некротические изменеия; II - апоптозные изменения. Впервые показано, что одновременное повреждение двух гистамин-продуцирующих клеток желудка (тучных клеток и ECL-клеток) является следствием токсического действия метилтретбутилового эфира и пусковым механизмом структурных изменений в сосудах гемомикроциркуляторного русла, соединительнотканных клетках и эпителии слизистой оболочки желудка.*

Ключевые слова: *желудок, гемомикроциркуляторное русло, метилтретбутиловый эфир, электронная микроскопия.*

HEMOMICROCIRCULATORY BED OF A STOMACH MUCOUS MEMBRANE UNDER METHYL TERTIARY BUTYL ETHER ACTION'S IN EXPERIMENT FOR RATS

Cherkasov V.G., Kovalchuk A.I., Dzevulska I.V., Pavlovskiy S.A.

Summary. *In the article hemomicrocirculatory bed of the rat's stomach was studied under action of different doses (500 mg/kg; 50 mg/kg; 5 mg/kg; 0.5 mg/kg) of methyl tertiary butyl ether. The topographical stratification of hemomicrocirculatory bed of mucous*

membrane of rat's stomach was established. The mosaic changes of hemomicrocirculatory vessels under action of methyl tertiary butyl ether occur in two steps: 1 - reactive and necrotic changes; 2 - apoptosis. For the first time it was determined that combinatory damage of two histamine-producting cells in mucous membrane stomach's fundus (mast cells and ECL-cells) was a result of methyl tertiary butyl ether's toxic effect that triggered structural changes in hemomicrocirculatory beds, in cells of connective tissue and in epithelium of stomach mucous membrane.
Key words: *stomach, hemomicrocirculatory bed, methyl tertiary butyl ether, electronic microscopy.*

© Погорєлов М.В., Бумейстер В.І., Ткач Г.Ф.,Сікора В.З., Сікора В.В., Бончев С.Д.
УДК: 611.018.4:577.118

МІКРОТВЕРДІСТЬ НЕУШКОДЖЕННОЇ КІСТКИ, А ТАКОЖ ПІД ЧАС РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ТА ПРИ ПОРУШЕННІ ВОДНО-СОЛЬОВОГО БАЛАНСУ ОРГАНІЗМУ

Погорєлов М.В., Бумейстер В.І., Ткач Г.Ф.,Сікора В.З., Сікора В.В., Бончев С.Д.
Кафедра анатомії людини медичного інституту Сумського державного університету (вул.Санаторна, 31, м.Суми, 40034, Україна)

Резюме. *В роботі отримані дані про різні показники твердості інтактної кістки, вивчена динаміка змін числа твердості новоутвореної кісткової тканини в дефекті та на віддалені від місця травми. Отримані дані про зміни твердості в умовах порушень водно-сольового обміну.*
Ключові слова: *мікротвердість, кісткова тканина, репаративний остеогенез, водно-сольовий обмін.*

Вступ

Однією з фундаментальних основ живих істот є переміщення у просторі, яке забезпечується функціонуванням опорно-рухового апарату. Невід'ємною частиною останнього є кісткова система, яка, крім зазначеної функції, виступає як депо хімічних елементів, що забезпечує її тривкість та відносно постійну форму. Виконуючи опорну та захисну функцію кісткова тканина повинна мати високі показники тривкості, інтегральною характеристикою якої може виступати мікротвердість.

Метод визначення мікротвердості використовується для оцінки твердості малих об'ємів матеріала та фактично є різновидом методу Віккерса (HV) і відрізняється від нього тільки використанням менших навантажень та відповідно меншим розміром відбитка [Паршев, Полотенко, 2004]. Головна цінність методу полягає в можливості оцінки твердості різних фаз та структурних компонентів матеріалу, що неможливо при використанні інших методів [Stefen, 2001]. За даними G.Boivina зі співавторами [2008] величина твердості кістки залежить як від мінеральної, так і від органічної складової тканини та різко змінюється при такій патології як остеопороз та остеомаляція [Sakamoto, 1998; Boivina et al., 2008]. Yuehuei H. зі співавторами прослідкували достовірну відмінність величини мікротвердості від віку, статі, екологічних умов та дієти [2000]. Існують дані щодо відмінності твердості в компактній та губчастій речовині та навіть у різних відділах діафіза однієї кістки в залежності від навантаження, яке вона витримує [Zivl et al., 1996; Zioupos et al., 2000; Morra et al., 2005].

Травма кістки викликає значні зміни метаболізму всього органа, що призводить до порушення як органічного, так і неорганічного компонентів. У сучасній літературі відсутні вичерпні дані щодо співвідношення мікротвердості на поверхні інтактної кістки та за умов її механічної травми [Ткачук, 2008; Stefen, 2001]. Відсутні також дані про зміни твердості кісткової тканини та регенерату в умовах порушень водно-сольового гомеостазу.

Мета роботи: вивчити показники мікротвердості на поверхні кісток інтактних тварин, за умов репаративного остеогенезу в нормі та при порушенні водно-сольового обміну.

Матеріали та методи

В експерименті було задіяно 198 щурів самців 4-5 місячного віку, які знаходились у стаціонарних умовах віварію. Всіх тварин було поділено на наступні серії:

1 серія (6 щурів) - інтактні тварини, яких використовували для визначення твердості незміненої кістки;

2 серія (24 щури) - щури, котрим моделювали гіпоосмолярну гіпергідрію різних ступенів важкості. Для досягнення гіпергідратації тваринам кожен день зондово вводили дистильовану воду в кількості 10 мл тричі на добу та використовували виварені знесолені харчі для зменшення надходження солей до організму. Для запобігання фізіологічної підтримки водного гомеостазу та досягнення необхідного ступеню гідратації щурам вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресину) - "Минирін" (Ferring). Препарат має виражену антидіуретичну дію. Його вводили тваринам через зонд разом із питною водою 2 рази на добу у дозі 0,01 мг. Тривалість моделювання гіпергідрії залежала від її ступеню: легка (зростання гідратації на 5%) - 10 днів; середньої тяжкості (зростання гідратації на 8%) - 15 днів; а важкого ступеню (зростання гідратації на 15%) - 25 днів. Після досягнення гіпергідрії тварин виводили з експерименту на 1, 7, 14 та 30 день для визначення твердості ком-

membrane of rat's stomach was established. The mosaic changes of hemomicrocirculatory vessels under action of methyl tertiary butyl ether occur in two steps: 1 - reactive and necrotic changes; 2 - apoptosis. For the first time it was determined that combinatory damage of two histamine-producting cells in mucous membrane stomach's fundus (mast cells and ECL-cells) was a result of methyl tertiary butyl ether's toxic effect that triggered structural changes in hemomicrocirculatory beds, in cells of connective tissue and in epithelium of stomach mucous membrane.
Key words: *stomach, hemomicrocirculatory bed, methyl tertiary butyl ether, electronic microscopy.*

© Погорєлов М.В., Бумейстер В.І., Ткач Г.Ф.,Сікора В.З., Сікора В.В., Бончев С.Д.
УДК: 611.018.4:577.118

МІКРОТВЕРДІСТЬ НЕУШКОДЖЕННОЇ КІСТКИ, А ТАКОЖ ПІД ЧАС РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ТА ПРИ ПОРУШЕННІ ВОДНО-СОЛЬОВОГО БАЛАНСУ ОРГАНІЗМУ

Погорєлов М.В., Бумейстер В.І., Ткач Г.Ф.,Сікора В.З., Сікора В.В., Бончев С.Д.
Кафедра анатомії людини медичного інституту Сумського державного університету (вул.Санаторна, 31, м.Суми, 40034, Україна)

Резюме. *В роботі отримані дані про різні показники твердості інтактної кістки, вивчена динаміка змін числа твердості новоутвореної кісткової тканини в дефекті та на віддалені від місця травми. Отримані дані про зміни твердості в умовах порушень водно-сольового обміну.*
Ключові слова: *мікротвердість, кісткова тканина, репаративний остеогенез, водно-сольовий обмін.*

Вступ

Однією з фундаментальних основ живих істот є переміщення у просторі, яке забезпечується функціонуванням опорно-рухового апарату. Невід'ємною частиною останнього є кісткова система, яка, крім зазначеної функції, виступає як депо хімічних елементів, що забезпечує її тривкість та відносно постійну форму. Виконуючи опорну та захисну функцію кісткова тканина повинна мати високі показники тривкості, інтегральною характеристикою якої може виступати мікротвердість.

Метод визначення мікротвердості використовується для оцінки твердості малих об'ємів матеріала та фактично є різновидом методу Віккерса (HV) і відрізняється від нього тільки використанням менших навантажень та відповідно меншим розміром відбитка [Паршев, Полотенко, 2004]. Головна цінність методу полягає в можливості оцінки твердості різних фаз та структурних компонентів матеріалу, що неможливо при використанні інших методів [Stefen, 2001]. За даними G.Boivina зі співавторами [2008] величина твердості кістки залежить як від мінеральної, так і від органічної складової тканини та різко змінюється при такій патології як остеопороз та остеомаляція [Sakamoto, 1998; Boivina et al., 2008]. Yuehuei H. зі співавторами прослідкували достовірну відмінність величини мікротвердості від віку, статі, екологічних умов та дієти [2000]. Існують дані щодо відмінності твердості в компактній та губчастій речовині та навіть у різних відділах діафіза однієї кістки в залежності від навантаження, яке вона витримує [Zivl et al., 1996; Zioupos et al., 2000; Morra et al., 2005].

Травма кістки викликає значні зміни метаболізму всього органа, що призводить до порушення як органічного, так і неорганічного компонентів. У сучасній літературі відсутні вичерпні дані щодо співвідношення мікротвердості на поверхні інтактної кістки та за умов її механічної травми [Ткачук, 2008; Stefen, 2001]. Відсутні також дані про зміни твердості кісткової тканини та регенерату в умовах порушень водно-сольового гомеостазу.

Мета роботи: вивчити показники мікротвердості на поверхні кісток інтактних тварин, за умов репаративного остеогенезу в нормі та при порушенні водно-сольового обміну.

Матеріали та методи

В експерименті було задіяно 198 щурів самців 4-5 місячного віку, які знаходились у стаціонарних умовах віварію. Всіх тварин було поділено на наступні серії:

1 серія (6 щурів) - інтактні тварини, яких використовували для визначення твердості незміненої кістки;

2 серія (24 щури) - щури, котрим моделювали гіпоосмолярну гіпергідрію різних ступенів важкості. Для досягнення гіпергідратації тваринам кожен день зондово вводили дистильовану воду в кількості 10 мл тричі на добу та використовували виварені знесолені харчі для зменшення надходження солей до організму. Для запобігання фізіологічної підтримки водного гомеостазу та досягнення необхідного ступеню гідратації щурам вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресину) - "Минирін" (Ferring). Препарат має виражену антидіуретичну дію. Його вводили тваринам через зонд разом із питною водою 2 рази на добу у дозі 0,01 мг. Тривалість моделювання гіпергідрії залежала від її ступеню: легка (зростання гідратації на 5%) - 10 днів; середньої тяжкості (зростання гідратації на 8%) - 15 днів; а важкого ступеню (зростання гідратації на 15%) - 25 днів. Після досягнення гіпергідрії тварин виводили з експерименту на 1, 7, 14 та 30 день для визначення твердості ком-

пактної речовини в період реадаптації.

3 серія (24 щури) - тварини, котрим в умовах стерильної операційної наносили дірчастий дефект на медіальній поверхні середньої третини великогомілкової кістки. Місце нанесення травми було відібрано з урахуванням найменшого травматизму м'язів та магістральних судин, що відсутні на цій ділянці. Дефект наносили стоматологічним бором діаметром 2 мм під наркотановим інгаляційним наркозом з використанням наркозного апарата власної конструкції. Операційну рану зашивали, тварин виводили з наркозу та утримували в стаціонарних умовах віварію. Щурів виводили з експерименту через 10, 15, 24 та 45 днів після нанесення травми, згідно стадіям репаративного остеогенезу.

4 серія (72 щури) - тварини, на котрих створювали модель репаративного остеогенезу в умовах гіпоосмолярної гіпергідрії. Після досягнення відповідного ступеню гідратації тваринам наносили механічну травму та забирали матеріал аналогічно 3 серії експерименту.

5 серія (72 щури) - тварини, на котрих створювали модель репаративного остеогенезу в умовах дегідратації організму. Загальну дегідратацію досягали шляхом утримання тварин на безводній дієті. В якості їжі вони отримували гранульований комбікорм. Легкий ступінь зневоднення досягали за 3 дні, середнього ступеню важкості - за 6-7 днів та важкого ступеню - за 10-12 днів. Аналогічно попереднім серіям досліду експериментальним тваринам моделювали дірчастий дефект після досягнення відповідного ступеню ексікозу.

Після закінчення експерименту тварин декапітували під ефірним наркозом. Вивчення мікротвердості проводили на приборі ПМТ-3. Перед проведенням дослідження поверхню кістки зашліфовували та фіксували зразок на металевому столику за допомогою епоксидних смол. Визначення числа твердості проводили в місці травми та на поверхні материнської кістки на віддалені 10 мм від місця травми. Для визначення мікротвердості у досліджуваний зразок під дією навантаження P вдавлювали алмазну піраміду. В наших дослідах величина навантаження склала 0,1 кгс. Після дії навантаження на поверхні зразка залишається відбиток у вигляді піраміди з квадратною основою [Sakamoto et al., 1998; Stefen, 2001]. Для визначення числа твердості H (кгс/мм^2) навантаження P ділять на умовну площу бічної поверхні відбитка: $H=1,8544 \times (P/d^2)$, де P - навантаження на піраміду, d - діагональ відбитка.

Отримані дані обробляли статистично на персональному комп'ютері з використанням EXCEL. Достовірність розходження експериментальних і контрольних даних оцінювали з використанням критерію Стьюдента. Достовірною вважали ймовірність помилки менше 5% ($p \leq 0,05$).

Результати. Обговорення

Визначення мікротвердості на поверхні діафіза інтактної кістки показали, що різні відділи кортикального шару мають достатньо широку межу значень числа твердості. Так, діагональ відбитка піраміди коливалась в межах від 0,026 мм до 0,03 мм, що відповідає числу твердості від 206,04 кгс/мм^2 до 274,31 кгс/мм^2. Найменша твердість компактної речовини відмічалась на межі з епіфізами, найвища - в середній та верхній третині діафізу біля переднього краю великогомілкової кістки. Для порівнянні змін мікротвердості в експерименті ми використали значення діагоналі відбитка, що дорівнює 0,028 мм (число твердості - 236,53 кгс/мм^2). Даний показник має найвищу частоту спостереження в нашому досліді та відповідає місцю нанесення травми при моделюванні дірчастого дефекту.

Через 10 днів після нанесення травми в місці дефекту відбувається формування молодої незрілої кісткової тканини та остеоїда, які мають низьку мінеральну щільність за даними попередніх досліджень з використанням атомно-абсорбційного аналізу та растрової електронної мікроскопії [Сікора та ін, 2007а, б; Сикора и др., 2007]. Незначна мінералізація та наявність органічної складової обумовлюють виникнення глибокого відбитку піраміди під час дослідження, діагональ якої дорівнює 0,105 мм (число твердості - 16,81 кгс/мм^2). У подальші строки спостереження відбувається поступовий ріст показника мікротвердості, що дорівнює, відповідно термінам спостереження, 28,26 кгс/мм^2, 38,94 кгс/мм^2 та 87,63 кгс/мм^2. Як видно із графіку (рис. 1) твердість на поверхні дефекту починає зростати через 15 днів після нанесення травми, але навіть через 45 днів залишається меншою за показники інтактної кістки в 2,5 рази. Навіть у стадії завершення значна різниця твердості інтактної й травмованої кістки пояснюється недостатньою мінералізацією та незавершеним ремоделюванням новоутвореної речовини.

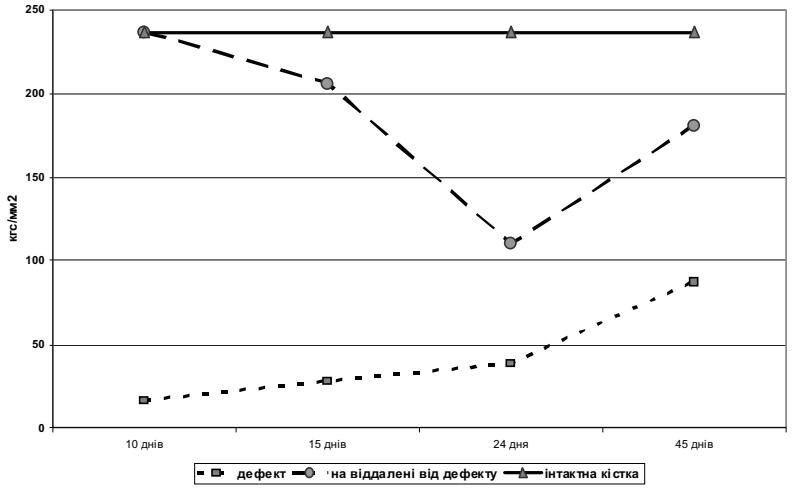


Рис. 1. Показники мікротвердості кісткової тканини інтактних щурів та за умов репаративного остеогенезу.

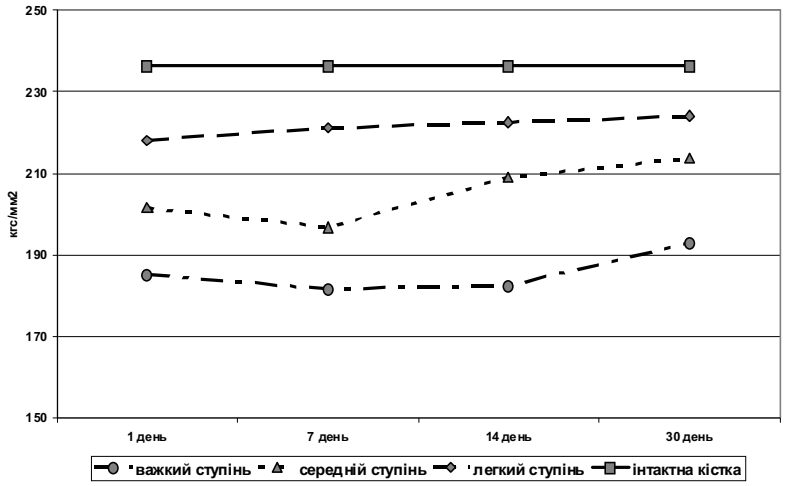


Рис. 2. Показники мікротвердості кісткової тканини інтактних щурів та в умовах гіпергідрії різного ступеню важкості.

На віддалених від дефекту ділянках також спостерігаються значні зміни мікротвердості досліджуваних кісток (рис. 1). Зниження твердості відбувається через 15 днів після травми і поглиблюється на 24 добу, що відповідає початку інтенсивної мінералізації та корелює з результатами досліджень репаративного остеогенезу методом РЕММА [Погорєлов, Бумейстер, 2008]. Число твердості у відповідні строки дорівнює 206,04 кгс/мм^2 та 110,31 кгс/мм^2. У стадії завершення відбувається відновлення твердості кортикальної пластинки, але вона залишається меншою за показники інтактних тварин на 23,44% і дорівнює 181,09 кгс/мм^2. Значні відмінності у показниках твердості кістки на віддалені від дефекту пояснюються зміною вмісту кальцію та фосфору в цих ділянках та вказують на значну роль мінерального компонента у формуванні мікротвердості.

У тварин, які перебували в умовах гіпоосмолярної гіпергідрії відбувається зниження показників мікротвердості, ступінь яких залежить від важкості гіпергідратації. Як видно з графіку (рис. 2), легкий ступінь гіпергідрії викликає незначні зміни показників твердості, що менше за контроль відповідно строкам спостереження на 7,81%, 6,49%, 5,92 та 5,27%. Середній ступінь гіпергідрії призводить до зниження числа твердості в перший день реадаптації на 14,79% та через тиждень - на 16,81%. Починаючи з 2 тижня після моделювання гіпергідратації спостерігається тенденція до відновлення твердості (рис. 2), але навіть через 30 днів різниця з контролем складає 9,65%. Моделювання гіпергідрії важкого ступеню призводить до стрімкого зниження твердості кортикальної пластинки. Через добу відбувається зниження числа твердості на 21,72%, через 7 днів - на 23,19%, через 14 днів - на 22,85% та через місяць різниця з контролем складає 18,43%. Таким чином, середній та важкий ступінь гіпергідратації викликає зниження твердості кісткової тканини, що продовжує зменшуватись навіть в період реадаптації. Відновлення числа твердості відбувається починаючи з 2 та 3 тижня відповідно до ступеню порушення водно-сольового обміну. Наявність змін у віддалені строки після моделювання патологічного процесу можна пояснити порушенням мінерального обміну кістки та процесів фізіологічного ремоделювання.

Гіпоосмолярна гіпергідрія легкого ступеню не викликає достовірних змін числа твердості як в дефекті, так і на віддалених ділянках травмованих кісток. Як видно з графіку (рис. 3) різниця з контролем складає не більше 5,6% через 15 днів після травми. Середній ступень гіпергідратації призводить до достовірного зниження твердості в усіх досліджуваних ділянках. Так число твердості молодої новоутвореної кістки через 10 днів після травми складає 14,28 кгс/мм^2, що на 15,19% менше за аналогічний показник контрольної групи. Через 15 та 24 доби після нанесення перелому різниця з контролем складає 13,23% та 14,37% і залишається меншою

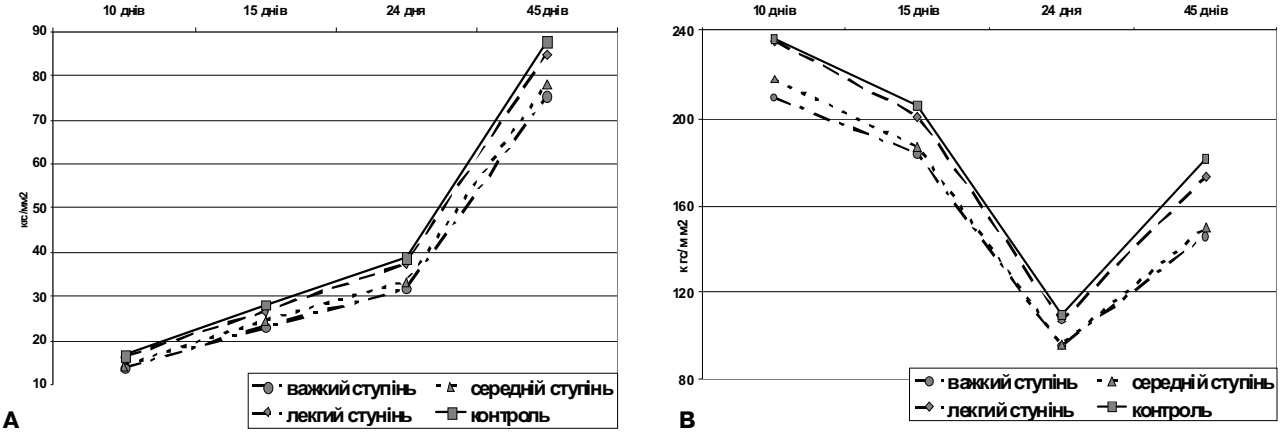


Рис. 3. Показники мікротвердості кісткової тканини в місці травми (А) та на віддалені на 10 мм від дефекту (В) в різні строки репаративної регенерації в умовах гіпоосмолярної гіпергідратації різного ступеню важкості.

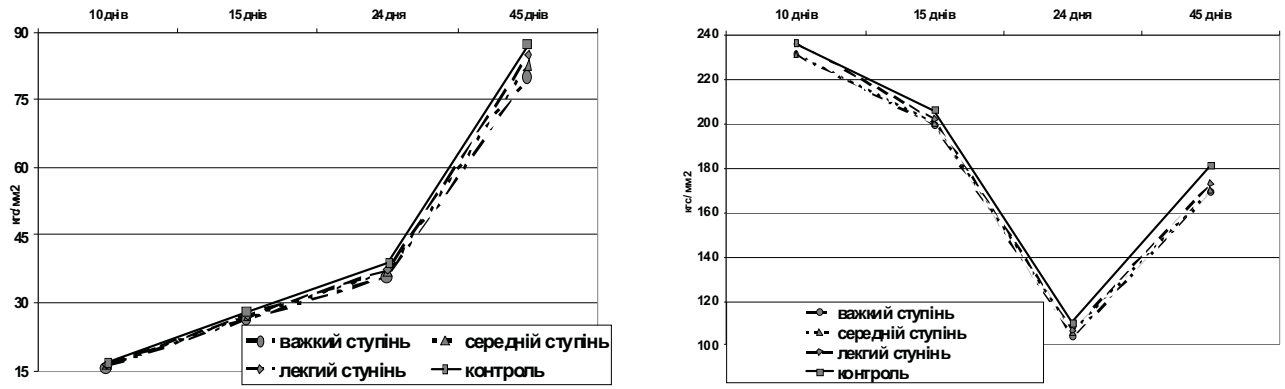


Рис. 4. Показники мікротвердості кісткової тканини в місці травми (А) та на віддалені на 10 мм від дефекту (В) в різні строки репаративної регенерації в умовах загальної дегідратації різного ступеню важкості.

за контроль на 10,82% через 45 днів спостереження. Дані мікротвердості добре корелюють з показниками вмісту кальцію та фосфору, що були отримані в попередніх дослідженнях [Погорєлов, 2008]. На віддалених ділянках травмованої кістки спостерігається значне зниження твердості, ступінь якого перевищує показники не травмованих кісток в аналогічному експерименті. Значне зменшення числа твердості можна пояснити зміною метаболізму кісткової тканини під час репаративної регенерації, що підсилюються за умов порушення водно-електролітного балансу. Різниця з контролем для даної серії складає відповідно строкам спостереження 7,9%, 9,5%, 12,85% та 17,41%. Зростання ступеню гіпергідратації призводить до стрімкого зниження мікротвердості як в ділянці дефекту, так і на віддалених ділянках досліджуваних кісток, що має подібну направленість до показників попередньої групи тварин. Так число твердості новоутвореної кістки менше за контроль відповідно на 17,75%, 18,42%, 18,28% та 14,09%, різниця з контролем у віддалених ділянках компактної речовини складає 11,5%, 10,84%, 13,21% та 19,44%. Таким чином, гіпоосмолярна гіпергідрія призводить до зменшення твердості кісткової тканини регенерату та неушкодженої компактної речовини, ступінь якого прямо пропорційна до важкості порушення водно-сольового балансу.

Як видно з графіку (рис. 4), при легкому ступені загального зневоднення відбувається зменшення числа твердості як в регенераті, так і на відстані від нього, але ці показники є недостовірними в усі стадії регенерації. При середньому ступені загальної дегідратації спостерігається подальше зниження числа твердості, але в більшості строків спостереження різниця з контролем залишається недостовірною. Так, у зоні дефекту твердість зменшується через 10 днів на 3,95%, через 15 днів - на 4,72%, через 24 доби - на 5,63% та на 5,92% - на 45 день після нанесення травми. В той же час, на відстані від дефекту різниця з контролем значно менша та складає від 2,01% на 10 добу до 3,75% - на 45 добу. При важкому ступені зневоднення число твердості в зоні дефекту нижче, ніж в контролі на 5,37%, 6,48%, 8,04% і на 8,45% - на 10, 15, 24 та 45 добу, відповідно. На віддаленні від зони пошкодження цей показник страждає менш суттєво. Так, на 10 добу він нижчий на 2,28%, на 15 - на 3,24%, на 24 - на 6,18% і на 45 день - на 6,74%. Таким чином, загальна дегідратація призводить до незначного зменшення твердості кісткової тканини, що є достовірним в усі строки спостереження тільки в умовах важкого ступеню порушення водно-сольового обміну.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Дослідження числа твердості інтактної кістки показало наявність ділянок з різною твердістю, що, можливо, обумовлене їх функціональним навантаженням, чи зміною структури під час фізіологічного ремоделювання.

2. Відновлення кісткової тканини після травми супроводжується поступовим зростанням мікротвердості новоутвореної кістки, але навіть через 45 днів вона залишається у 1,2 рази меншою за контрольні показники. Разом із тим, відбувається зменшення твердості тканини на віддалених ділянках від дефекту, що вказує на виражену реакцію всього органа та механічну травму.

3. Порушення водно-сольового обміну призводить до значного зменшення твердості як інтактної кістки, так і тканини під час протікання репаративного процесу.

4. Проведені дослідження показали більш виражену реакцію кісткової тканини на гіпоосмолярну гіпергідратацію, ніж на загальне зневоднення.

В подальшому планується вивчення можливості корекції впливу порушень водно-сольового обміну на показники твердості кісткової тканини.

Література

Кількісний мікроаналіз кальцій-фосфорного обміну кісткової системи після остеотомії /Сікора В.З., Погорєлов М.В., Бумейстер В.І., Ткач Г.Ф. //Світ мед. та біол.- №3.- 2007.- С.36-38.

Мінеральний склад кістки в різні терміни репаративного процесу /Сікора В.З., Бумейстер В.І., Устянський О.О., Погорєлов М.В. та ін. //Здо-

бутки клін. і эксперим. мед.- №2 (7).- 2007.- С.150-153.
Паршев С.Н. Микротвердость материалов /С.Н.Паршев, Н.Ю.Полозенко // Волг ГТУ, Волгоград, 2004.- 15с.
Применение метода растровой электронной микроскопии для изучения репаративной регенерации кости /Сикора В.З., Погорелов М.В., Бемейстер В.И. и др. //Матер. XV Росс. симп. по растровой электронной микроскопии и аналитическим методам исследования твердых тел.- Москва, 2007.- С.309-310.
Погорєлов М.В. Морфофункціональна оцінка репаративного остеогенезу / М.В.Погорєлов, В.І.Бумейстер // Таврический мед.-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3.- Ч.1.- С.120-126.
Погорєлов М.В. Репаративний остеогенез великогомілкової кістки щурів зрілого віку в умовах гіпоосмолярної гіпергідрії легкого ступеня // Морфологія.- 2008.- Т.2, №4.- 2008.- С.31-36.
Ткачук С.А. Мікротвердість та вміст макроелементів у середині діафізу кісток грудної кінцівки в постнатальному періоді онтогенезу курей батьківського стада блойлерів КРОСУ СОВВ-500 /С.А.Ткачук //Наукові доповіді НАУ.- 2008.- №14 (12).- С.1-10.
Boivina G. The role of mineralization and organic matrix in the microhardness of bone tissue from controls and osteoporotic patients /G.Boivina, Y.Balaa, A.Doubliera et al. //Bone.- 2008.- Vol.43, Issue 3.- P.532-538.
Evaluation of Microhardness of Cortical Bone /M.Sakamoto, M.Murata, S.Ikeda et al. //Proceedings of Annual Meeting of Japanese Society for Orthopaedic Biomechanics.- 1998.- Vol.19.- P.291-296.
Surface analysis and effects on interfacial bone microhardness of collagen-coated titanium implants: a rabbit model / Morra M., Cassinelli C., Meda L. et al. //Int. J. Oral Maxillofac Implants.- 2005.- №20(1).- P.23-30.
Stephen C.C. Bone mechanics handbook / C.C.Stephen.- Informa Health Care, 2001.- 980p.
Yuehuei H. An. Mechanical testing of bone and the bone-implant interface / Yuehuei H. An, Robert A. Draughn.- CRC Press, 2000.- 624p.
Zivl V. Microstructure-microhardness relations in parallel-fibered and lamellar bone /V.Ziv1, H.D. Wagner, S.Weiner //Bone.- 1996.- Vol.18, Issue 5.- P.417-428.
Zioupos P. Exploring the effects of hypermineralisation in bone tissue by using an extreme biological example / P.Zioupos, J.D.Currey, A.Casinos // Connect Tissue Res.- 2000.- Vol.41(3).- P.229-248.

МИКРОТВЕРДОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ В НОРМЕ, ВО ВРЕМЯ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА И ПРИ НАРУШЕНИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО БАЛАНСА

Погорелов М.В., Бумейстер В.И., Ткач Г.Ф., Сикора В.З., Сикора В.В., Бончев С.Д.

Резюме. *В работе были получены данные о различных показателях твердости интактной кости, изучена динамика изменений числа твердости новообразованной костной ткани в дефекте, а также кости на удалении от места травмы. Получены данные об изменении твердости в условиях нарушений водно-солевого обмена.*

Ключевые слова: *микротвердость, костная ткань, репаративный остеогенез, водно-солевой обмен.*

THE MICROHARDNESS OF INTACT BONE TISSUE, DURING BONE REPAIR PROCESSES AND UNDER THE AQUA-SALTS DISORDERS

Pogorelov M.V., Bumeyster V.I., Tkach G.F., Sikora V.Z., Sikora V.V., Bonchev S.D.

Summary. *In this article we found different microhardness in intacte bone, studied changes of hardness of the new bone tissue in bone defect and far from trauma. We also studied changes of microhardness of the bone tissue during aqua-salts disorders.*

Key words: *microhardness, bone tissue, bone repair, aqua-salts balance.*

© Пентюк Н.О.

УДК: 616.36-002-071-08:575.191:577

ВПЛИВ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ З CCL_4-ІНДУКОВАНИМ ФІБРОЗОМ ПЕЧІНКИ

Пентюк Н.О.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна), кафедра пропедевтики внутрішньої медицини

Резюме. *Хронічна гіпергомоцистеїнемія, створена інтрагастральним введенням тіолактону гомоцистеїну в сумарній дозі 2,4 г/кг протягом 6 тижнів, спричиняє виразну дистрофію та апоптоз гепатоцитів при відносно невеликих некротично-запальних явищах, а також деструкцію цитоплазми ендотеліоцитів, ознаки функційного виснаження і деструкцію макрофагів. Гіпергомоцистеїнемія індукує розвиток фіброзу печінки, найбільш виразно в перипортальних зонах, що проявляється заповненням розширених міжклітинних просторів та просторів Дісе колагеновими волокнами, трансформацією ліпоцитів у міофібробласти. Формування CCl_4 індукованого фіброзу печінки на тлі гіпергомоцистеїнемії характеризується найбільш важкими патологічними змінами паренхіми печінки з явищами некрозу, апоптозу, запальної інфільтрації, фіброзу і структурної перебудови органу.*

Ключові слова: *фіброз печінки, CCl_4, гіпергомоцистеїнемія.*

Вступ

Фіброз печінки - це прогресуючий патологічний процес, який розвивається на тлі хронічного запалення будь-якої етіології і веде до заміни гепатоцитів сполучною тканиною, підвищення проліферативної активності клітин та порушення метаболізму [Friedman, 2003]. Ключовими регуляторами фіброгенезу є зірчасті клітини

бутки клін. і эксперим. мед.- №2 (7).- 2007.- С.150-153.
Паршев С.Н. Микротвердость материалов /С.Н.Паршев, Н.Ю.Полозенко // Волг ГТУ, Волгоград, 2004.- 15с.
Применение метода растровой электронной микроскопии для изучения репаративной регенерации кости /Сикора В.З., Погорелов М.В., Бемейстер В.И. и др. //Матер. XV Росс. симп. по растровой электронной микроскопии и аналитическим методам исследования твердых тел.- Москва, 2007.- С.309-310.
Погорєлов М.В. Морфофункціональна оцінка репаративного остеогенезу / М.В.Погорєлов, В.І.Бумейстер // Таврический мед.-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3.- Ч.1.- С.120-126.
Погорєлов М.В. Репаративний остеогенез великогомілкової кістки щурів зрілого віку в умовах гіпоосмолярної гіпергідрії легкого ступеня // Морфологія.- 2008.- Т.2, №4.- 2008.- С.31-36.
Ткачук С.А. Мікротвердість та вміст макроелементів у середині діафізу кісток грудної кінцівки в постнатальному періоді онтогенезу курей батьківського стада блойлерів КРОСУ СОВВ-500 /С.А.Ткачук //Наукові доповіді НАУ.- 2008.- №14 (12).- С.1-10.
Boivina G. The role of mineralization and organic matrix in the microhardness of bone tissue from controls and osteoporotic patients /G.Boivina, Y.Balaa, A.Doubliera et al. //Bone.- 2008.- Vol.43, Issue 3.- P.532-538.
Evaluation of Microhardness of Cortical Bone /M.Sakamoto, M.Murata, S.Ikeda et al. //Proceedings of Annual Meeting of Japanese Society for Orthopaedic Biomechanics.- 1998.- Vol.19.- P.291-296.
Surface analysis and effects on interfacial bone microhardness of collagen-coated titanium implants: a rabbit model / Morra M., Cassinelli C., Meda L. et al. //Int. J. Oral Maxillofac Implants.- 2005.- №20(1).- P.23-30.
Stephen C.C. Bone mechanics handbook / C.C.Stephen.- Informa Health Care, 2001.- 980p.
Yuehuei H. An. Mechanical testing of bone and the bone-implant interface / Yuehuei H. An, Robert A. Draughn.- CRC Press, 2000.- 624p.
Zivl V. Microstructure-microhardness relations in parallel-fibered and lamellar bone /V.Ziv1, H.D. Wagner, S.Weiner //Bone.- 1996.- Vol.18, Issue 5.- P.417-428.
Zioupos P. Exploring the effects of hypermineralisation in bone tissue by using an extreme biological example / P.Zioupos, J.D.Currey, A.Casinos // Connect Tissue Res.- 2000.- Vol.41(3).- P.229-248.

МИКРОТВЕРДОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ В НОРМЕ, ВО ВРЕМЯ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА И ПРИ НАРУШЕНИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО БАЛАНСА

Погорелов М.В., Бумейстер В.И., Ткач Г.Ф., Сикора В.З., Сикора В.В., Бончев С.Д.

Резюме. *В работе были получены данные о различных показателях твердости интактной кости, изучена динамика изменений числа твердости новообразованной костной ткани в дефекте, а также кости на удалении от места травмы. Получены данные об изменении твердости в условиях нарушений водно-солевого обмена.*

Ключевые слова: *микротвердость, костная ткань, репаративный остеогенез, водно-солевой обмен.*

THE MICROHARDNESS OF INTACT BONE TISSUE, DURING BONE REPAIR PROCESSES AND UNDER THE AQUA-SALTS DISORDERS

Pogorelov M.V., Bumeyster V.I., Tkach G.F., Sikora V.Z., Sikora V.V., Bonchev S.D.

Summary. *In this article we found different microhardness in intacte bone, studied changes of hardness of the new bone tissue in bone defect and far from trauma. We also studied changes of microhardness of the bone tissue during aqua-salts disorders.*

Key words: *microhardness, bone tissue, bone repair, aqua-salts balance.*

© Пентюк Н.О.

УДК: 616.36-002-071-08:575.191:577

ВПЛИВ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ З CCL_4-ІНДУКОВАНИМ ФІБРОЗОМ ПЕЧІНКИ

Пентюк Н.О.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна), кафедра пропедевтики внутрішньої медицини

Резюме. *Хронічна гіпергомоцистеїнемія, створена інтрагастральним введенням тіолактону гомоцистеїну в сумарній дозі 2,4 г/кг протягом 6 тижнів, спричиняє виразну дистрофію та апоптоз гепатоцитів при відносно невеликих некротично-запальних явищах, а також деструкцію цитоплазми ендотеліоцитів, ознаки функційного виснаження і деструкцію макрофагів. Гіпергомоцистеїнемія індукує розвиток фіброзу печінки, найбільш виразно в перипортальних зонах, що проявляється заповненням розширених міжклітинних просторів та просторів Дісе колагеновими волокнами, трансформацією ліпоцитів у міофібробласти. Формування CCl_4 індукованого фіброзу печінки на тлі гіпергомоцистеїнемії характеризується найбільш важкими патологічними змінами паренхіми печінки з явищами некрозу, апоптозу, запальної інфільтрації, фіброзу і структурної перебудови органу.*
Ключові слова: *фіброз печінки, CCl_4, гіпергомоцистеїнемія.*

Вступ

Фіброз печінки - це прогресуючий патологічний процес, який розвивається на тлі хронічного запалення будь-якої етіології і веде до заміни гепатоцитів сполучною тканиною, підвищення проліферативної активності клітин та порушення метаболізму [Friedman, 2003]. Ключовими регуляторами фіброгенезу є зірчасті клітини

Ito, які у відповідь на паракринні стимули з сусідніх уражених клітин трансформуються з ретинол-вмісних ліпоцитів у міофібробласти. Активовані зірчасті клітини самі продукують низку фіброгенних медіаторів, які забезпечують їх проліферацію, вазоконстрикцію, надмірну продукцію щільного позаклітинного матриксу та порушення його деградації [Bataller, Brenner, 2005]. Отримані в останні роки клінічні і експериментальні дані дозволяють припустити, що в процесі фіброгенезу приймає участь гомоцистеїн - сірковмісна амінокислота, яка є проміжною сполукою в метаболізмі метіоніну. Загальновизнано, що гіпергомоцистеїнемія є незалежним фактором ризику атеротромботичних судинних захворювань [Refsum et al., 1998] і виявляється у 20-30% осіб з передчасним атеросклерозом та 21% осіб вище середнього віку [Mayer et al., 1996]. Фіброгенний, прокоагулянтний, прозапальний, вазоконстрикторний ефекти гіпергомоцистеїнемії можуть бути залучені не лише до патогенезу атеротромботичних судинних захворювань [Пентюк та ін., 2003], але й до процесів печінкового фіброгенезу. З іншого боку, фіброз печінки веде до зменшення кількості функціонуючих гепатоцитів і порушення метаболізму гомоцистеїну, формуючи патологічне коло.

Метою дослідження є з'ясування впливу гіпергомоцистеїнемії на ультраструктурні зміни печінки інтактних щурів та при формуванні CCl_4-індукованого фіброзу печінки.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 40 щурах популяції Вістар, які знаходились на звичайному раціоні віварію та мали вільний доступ до питної води. Експериментальну модель фіброзу печінки було створено шляхом інтрагастрального введення 40% розчину CCl_4 на соняшниковій олії з розрахунку 0,3 мл /100 г маси двічі на тиждень протягом 6 тижнів [He et al., 2006]. Група інтактного контролю отримувала відповідну кількість олії. У тварин третьої групи була створена модель гіпергомоцистеїнемії шляхом інтрагастрального введення водного розчину тіолактону гомоцистеїну з розрахунку 100 мг/кг маси чотири дні на тиждень протягом 6 тижнів [Fischer et al., 2003] Тварини четвертої групи отримували аналогічну кількість CCl_4 і тіолактону гомоцистеїну і, таким чином, мали поєднання гіпергомоцистеїнемії та CCl_4-індукованого фіброзу печінки.

Забір печінки для електронної мікроскопії проводили під ефірним наркозом. Шматочки печінки фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері. Постфіксацію проводили в 1% розчині чотирьохокису осмію, зневоднювали у спиртах та заключали в суміш епоксидних смол [Уикли, 1975]. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультратомі LKB, забарвлювали 1% розчином ураніл-ацетату, контрастували цитратом свинцю та вивчали в електронному мікроскопі ЕМВ-100Б.

Результати. Обговорення

Хронічне застосування CCl_4 викликало виразні патологічні зміни паренхіми печінки, які проявлялись некрозом гепатоцитів, запальною інфільтрацією та фіброгенезом. Печінкові часточки складались із поліморфних гепатоцитів з різним ступенем дистрофії, причому найбільш виразні зміни мали гепатоцити центральної зони. В них відмічалось просвітлення та вакуолізація цитоплазми, зменшення кількості органел, набряк мітохондрій, руйнація їх крист. Руйнування мітохондрій є характерним для CCl_4-індукованого ураження печінки [Junnila et al., 2000]. Ядра уражених гепатоцитів мали різну форму, нерівномірно розташований хроматин, часто у вигляді дифузного розпилення. В більшості ядер ядерця не визначались, або були зменшені у розмірі.

Хронічне застосування CCl_4 викликало також значні патологічні зміни ендотеліоцитів, які у своїй більшості мали вигляд вузьких смужок. Ультраструктурні зміни ендотеліальних клітин проявлялись зменшенням кількості органел, вакуолізацією цитоплазми, набряком мітохондрій, набряком та осміофільністю ядер. Печінкові макрофаги у переважній більшості змінили свою форму із зірчастої на сферичну, втратили відростки та мали зруйновані органели і вакуолі. Ядра більшості макрофагів були ущільнені, хроматин фрагментований. Серед інших зустрічались також макрофаги з просвітле-

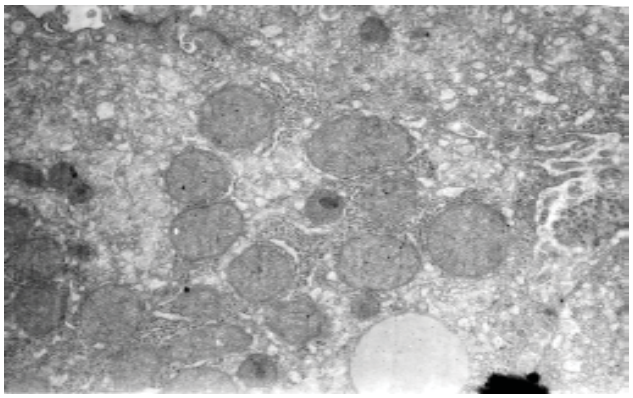


Рис. 1. "CCl_4-індукований фіброз печінки". Колагенові волокна між гепатоцитами. х5000.

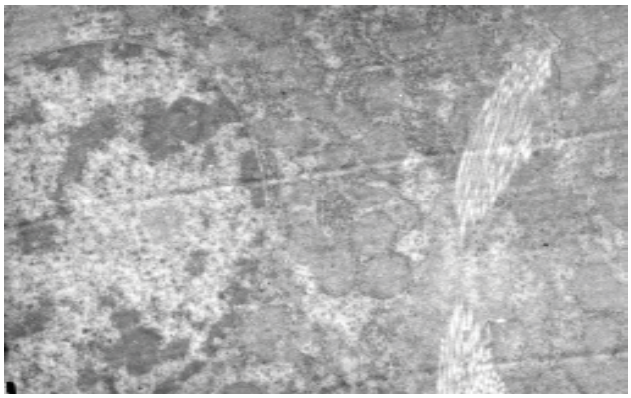


Рис. 2. "Гіпергомоцистеїнемія". Колагенові волокна між гепатоцитами. х5000.

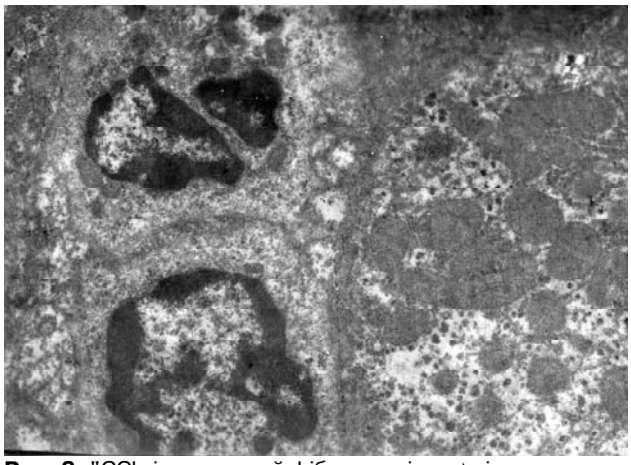


Рис. 3. "CCl_4-індукований фіброз печінки + гіпергомоцистеїнемія". Васкулярна сторона гепатоцита. Набряк цитоплазми гепатоцита. Макрофаг і нейтрофіл в просвіті синусоїда. х5000.

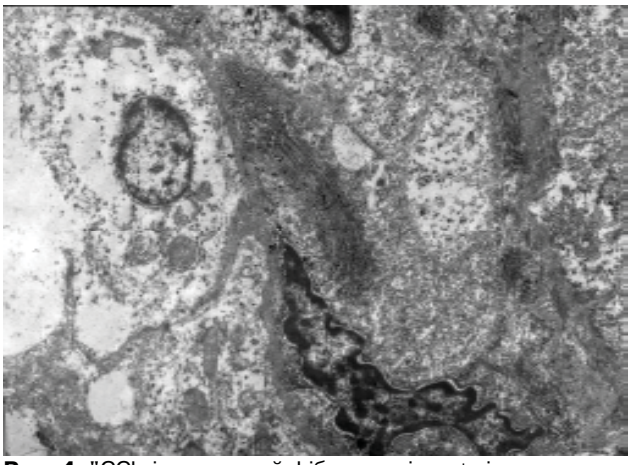


Рис. 4. "CCl_4-індукований фіброз печінки + гіпергомоцистеїнемія". Розширення простору Дісе. Розростання колагенових волокон. Набряк і деструкція цитоплазми макрофага. Розрив плазмолеми. х5000.

ною цитоплазмою і світлими ядрами.

Застосування CCl_4 протягом 6 тижнів спричинило значні фіброзні зміни в печінці щурів (рис. 1). Некротизовані гепатоцити заміщувалися тяжами сполучної тканини. У змінених міжклітинних просторах гепатоцитів та навколо синусоїдних капілярів виявлялись колагенові фібрили. Значно розширені простори Дісе були заповнені колагеновими волокнами, серед котрих були розташовані фібробласти з ознаками функціональної активності, лімфоцити, плазмоцити та скупчення патологічно змінених макрофагів.

Відомо, що CCl_4 генерує вільні радикали, які запускають фіброгенез. Зокрема, було показано, що кінцеві продукти ліпопероксидації стимулюють транскрипцію колагену I у зірчастих клітинах і запускають їх трансформацію в міофібробласти [Mei-Zi et al., 2002].

Хронічна гіпергомоцистеїнемія привела до розвитку виразних дистрофічних явищ в гепатоцитах та інших резидентних клітинах печінки, однак некроз і явища запальної інфільтрації не були притаманними для цього типу ураження. Більшість гепатоцитів всіх зон класичної часточки мали дистрофічні зміни різного ступеню виразності. Визначалось ураження мітохондрій гепатоцитів, їх набряк, руйнація, що може бути наслідком оксидативного стресу, спричиненого гіпергомоцистеїнемію [Robert et al., 2005]. Цитоплазма гепатоцитів була просвітленою. Ядра гепатоцитів мали різну форму з деструктованим хроматином, розташованим у вигляді грубих грудочок, що може свідчити про більш інтенсивні процеси апоптозу клітин. Каріоплазма гепатоцитів була набрякла, ядерця у більшості відсутні. Поряд з дистрофією і некрозом гепатоцитів спостерігались ознаки слабкої регенераторної активності гепатоцитів, що проявлялось гіпертрофією окремих гепатоцитів та наявністю двоядерних клітин.

Хронічна гіпергомоцистеїнемія, навіть без введення CCl4, індукувала виразний фіброз печінки з перебудовою часточок. Розширені міжклітинні простори гепатоцитів та простори Дісе заповнювались колагеновими волокнами (рис. 2). В перисинусоїдальних просторах виявлялась аморфна речовина, яка формувала базальну мембрану синусоїдів. Найбільш інтенсивне накопичення сполучної тканини виявлялось навколо портальних трактів, в яких було венозне повнокрів'я і холестаз. Типові ліпоцити виявлялися рідко, що, на наш погляд, пов'язано з трансформацією клітин Іто у фібрилопродукуючі клітини. Частина клітин ендотелію була зруйнована. Вцілілі ендотеліоцити визначали у вигляді вузьких смужок, їх цитоплазма була ущільненою, вакуолізованою, з малою кількістю органел, набряклими, осміофільними ядрами. В просторах Дісе, поряд з колагеновими фібрилами виявлялись фібробласти, чисельні макрофаги, а також лімфоцити й нейтрофіли. Макрофаги мали сферичну форму, їх цитоплазма була просвітленою, з виразною деструкцією, малою кількістю органел, набряклими мітохондріями, просвітленими ядрами. Ядра макрофагів мали різну форму з нерівномірним розташуванням хроматину, часто у вигляді дифузного розпилення в каріоплазмі. В багатьох ядрах ядерця не визначались або були зменшені у розмірах.

Перебіг формування CCl_4-індукованого фіброзу печінки на тлі гіпергомоцистеїнемії був більш бурхливим і супроводжувалось важкими патологічними змінами структури резидентних клітин печінки з явищами некрозу, апоптозу, запальної інфільтрації і структурної перебудови печінки. Значна частка гепатоцитів була зруйнована. Цитоплазма інших набрякла, вакуолізована з ознаками виразної деструкції органел, зникненням глікогену, що може відображати підвищення споживання енергії, необхідної для репарації клітин (рис. 3). Ядра гепатоцитів набряклі, хроматин у них розташований у вигляді гіперхромних глибок. В синусоїдних капілярах визначається пристінкове стояння нейрофілів та лімфоцитів, а також діапедез еритроцитів через стінку капілярів. Ендотеліальні клітини мають просвітлену, набряклу цитоплазму,

мікропіноцитозні везикули відсутні, органели цитоплазми мало виражені. Ядра ендотеліоцитів мають різну форму, фестончасті, з нерівномірно розташованим хроматином. В більшості ядер ядерця не визначаються. Перисинусоідний простір Дісе різко розширений, щільно заповнений колагеновими волокнами, між якими розташована значна кількість фібробластів, нейтрофілів, лімфоцитів та патологічно змінених макрофагів (рис 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Хронічна гіпергомоцистеїнемія спричиняє виразну дистрофію та апоптоз гепатоцитів при відносно невеликих некротично-запальних явищах, а також деструкцію цитоплазми ендотеліоцитів, ознаки функційного виснаження і деструкцію макрофагів.

2. Гіпергомоцистеїнемія індукує розвиток фіброзу печінки, найбільш виразно в перипортальних зонах, що проявляється заповненням розширених міжклітинних просторів та просторів Дісе колагеновими волокнами, трансформацією ліпоцитів в міофібробласти.

3. Формування CCl4 індукованого фіброзу печінки на тлі гіпергомоцистеїнемії характеризується найбільш важкими патологічними змінами паренхіми печінки з явищами некрозу, апоптозу, запальної інфільтрації, фіброзу і структурної перебудови органу.

З огляду на отримані дані, гіпергомоцистеїнемія є можливим патогенетичним фактором печінкового фіброгенезу. Подальші дослідження мають бути спрямовані на з'ясування, з одного боку, змін у метаболізмі гомоцистеїну при фіброзі і цирозі печінки, з іншого боку, на вивчення доцільності медикаментозної корекції гіпергомоцистеїнемії, як можливого підходу до гальмування процесів фіброгенезу.

Література

Метаболізм гомоцистеїну та його роль в патології /О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, І.І.Андрушко, К.П.Постовітенко //Укр. біохім. журнал.- 2003.- №75(1).- С.5-17.

Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих.- М.: Мир.- 1975.- 254с.

Bataller R., Brenner D.A. Liver fibrosis //J. Clin. Invest.- 2005.- №115(2).- P.209-218.

Friedman S.L. Liver fibrosis - from bench to bedside //J. Hepatol.- 2003.- №38.- P.38-53.

Hyperhomocysteinemia induces renal hemodynamic dysfunction: is nitric oxide involved? /P.A.Fischer, G.N.Dominguez, L.A.Cuniberti et al. //J. Am. Soc. Nephrol.- 2003.- №14 (3).-P.:653-360.

Effects of extract from Ginkgo biloba on carbon tetrachloride-induced liver injury in rats /S-X.He, J.-Y.Luo, Y.-P.Wang et al. //World J. Gastroenterol.- 2006.- №12(24).-P.: 3924-3928.

Reduction of carbon tetrachloride-induced hepatotoxic effects by oral administration of betaine in male han-wistar rats: A Morphometric Histological Study / M.Junnila, T.Rahko, A.Sukura,. L.-A.Lindberg //Vet. Pathol.- 2000.- №37.- P.231-238.

Homocysteine and coronary atherosclerosis /E.L.Mayer, D.W.Jacobsen, K.Robinson //J. Am. Coll. Cardiol.- 1996.- Vol.1, №27(3).- P.517-527.

Rhein inhibits liver fibrosis induced by carbon tetrachloride in rats. Mei-Zi G., Xiao-Sheng L., Hai-Rong X., et al., // Acta Pharmacol. Sin.- 2002.- №23.- P.: 739-744

Homocysteine and cardiovascular disease / Refsum H., Ueland P.M., Nyg?rd O., Vollset S.E. //Annu. Rev. Med.- 1998.- №49.- P.31-62.

Cystathionine beta synthase deficiency promotes oxidative stress, fibrosis, and steatosis in mice liver /Robert K., Nehme J., Bourdon E. et al. // Gastroenterology.- 2005.- №128.- P.1405-1415.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ПЕЧЕНИ КРЫС С CCL_4-ИНДУЦИРОВАННЫМ ФИБРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Пентюк Н.А.

Резюме. *Хроническая гипергомоцистеинемия, вызванная интрагастральным введением тиолактона гомоцистеина в суммарной дозе 2,4 г/кг на протяжении 6 недель, сопровождается выраженной дистрофией и апоптозом гепатоцитов при относительно небольших некро-воспалительных явлениях, а также деструкцией цитоплазмы эндотелиоцитов с признаками функционального истощения и деструкцией макрофагов. Гипергомоцистеинемия индуцирует развитие фиброза печени, преимущественно в перипортальных зонах, что проявляется заполнением расширенных межклеточных пространств и пространств Диссе коллагеновыми волокнами, трансформацией липоцитов в миофибробласты. Формирование CCl_4-индуцированного фиброза печени на фоне гипергомоцистеинемии характеризуется наиболее тяжелыми патологическими изменениями паренхими печени с явлениями некроза, апоптоза, воспалительной инфильтрации, фиброза и структурной перестройки органа.*

Ключевые слова: *фиброз печени, гипергомоцистеинемия, CCl_4.*

THE INFLUENCE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA ON LIVER ULTRASTRUCTURA IN CCL_4 INDUCED RATS LIVER FIBROSIS

Pentiuk N.O.

Summary. *Chronic hyperhomocysteinemia, caused by intragastric administration homocysteine-tiolactone in total dose of 2,4 g/kg during 6 weeks, is accompanied with moderate hepatocytes dystrophy and apoptosis at rather small necrotic, infiltrative changes, and also destruction of endoteliocyte cytoplasm, functional exhaustion and macrophage destruction. Hyperhomocysteinemia induced of liver fibrosis, mostly in the periportal zone, that is shown by collagen fibres deposition in extended extracellular spaces and spaces of Disse and transformation of lipocytes in myofibroblasts. Chronic hyperhomocysteinemia considerably strengthens formation CCl_4-induced liver fibrosis, that was shown by heaviest pathological changes of liver parenchyma with hepatocytes necrosis, apoptosis, inflammatory infiltration, fibrosis and structural reorganization of liver.*

Key words: *liver fibrosis, hyperhomocysteinemia, CCl_4.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Побережець О.Л., Степанюк Г.І., Король А.П.

УДК: 576.2:616.831.31:616-005.4:615.03.001.5

ДИНАМІКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН В СЕНСО-МОТОРНІЙ КОРІ ПРИ ІШЕМІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ ВІНБОРОНОМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Побережець О.Л., Степанюк Г.І., Король А.П.
Вінницький національний медичний університет ім М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Доведено, що курсове (15 днів) введення щурам з експериментальною ішемією головного мозку (однобічна перев'язка загальної сонної артерії) вінборону (3 мг/кг, внутрішньоочеревинно), так само як і пірацетаму (200 мг/кг, внутрішньоочеревинно), супроводжувалось нейро- та ангіопротекторними ефектами, сприяло послабленню нейротоксичності астроцитів.*

Ключові слова: *вінборон, пірацетам, ішемія головного мозку, морфологічні зміни.*

Вступ

Проблема лікування мозкових інсультів є однією з найбільш актуальних проблем сучасності, так як ішемічний інсульт є серйозною соціально-медичною проблемою, займаючи третє місце за показниками летальності та одне з перших місць за частотою інвалідизації населення [Маркулан, Головченко, 2009].

Ішемічний інсульт є багатофакторним патологічним процесом, що виникає первинно на тлі невідповідності рівня кровопостачання метаболічним потребам тканини мозку [Журавель, Мамчур, 2007]. Дослідження критичних рівнів мозкового кровотоку дозволило сформувати концепцію "ішемічної напівтіні" [Віничук, Прокопів, 2006; Журавель, Мамчур, 2007]. З клінічної точки зору її значення полягає в тому, що протягом певного, обмеженого за часом періоду (3-6 годин), порушення функцій нейронів мають зворотній характер. Тому, вчасне відновлення кровопостачання та метаболічних змін ішемізованої області дозволяє відновити нормальне функціонування нейронів цієї ділянки [Віничук, Прокопів 2006; Журавель, Мамчур, 2007].

Медикаментозна нейропротекція є важливою складовою лікування гострого ішемічного інсульту. За даними експериментальних і клінічних досліджень раннє використання нейропротекторних препаратів дає змогу зменшити розміри інфарктного ядра, збільшити "терапевтичне вікно" [Віничук, Прокопів, 2006]. Застосування ноотропних препаратів надає захист мозку у разі гіпоксії [Белєнічев, Сидорова, 2004]. Пірацетам, як "золотий стандарт" ноотропних препаратів забезпечує нейропротекцію при ішемічному враженні головного мозку, а саме: відновлення структури і функції нейронів, профілактику механізмів, що призводять до загибелі нейронів ішемічної напівтіні, та судинні ефекти, завдяки яким поліпшуються реологічні властивості крові, мікрогемоциркуляція в ішемізованій тканині мозку [Віничук, Прокопів, 2006]. Однак, лікування хворих з патологією судин головного мозку передбачає комплексний підхід та застосування багатьох препаратів, що вибірково покращують мозковий кровотік та реологічні властивості крові, мають ноотропну дію та сприяють активації нейрометаболізму [Скворцова и др., 2002; Кадыков, 2003; Кузнецова, Юрченко, 2006; Віничук та ін., 2008а; 2008б]. На нашу думку, оптимізувати терапію цереброваскулярних порушень можна за допомогою препаратів з поліфункціональними властивостями. В цьому плані привертає увагу новий вітчизняний спазмолітик вінборон, якому притаманний широкий спектр фармакологічних ефектів: протиішемічний, антиоксидантний, антиагрегантний, спроможність посилювати репаративні та мікроциркуляторні процеси, які добре співставляються з патогенезом ішемічних ушкоджень головного мозку [Степанюк та ін., 2007]. Наведені дані стали підставою для проведення даного дослідження.

Метою даного дослідження було охарактеризувати вплив вінборону (3 мг/кг) у порівнянні з пірацетамом (200 мг/кг) на морфологічні зміни в сенсо-моторній ділянці кори головного мозку щурів при ішемії та її корекції вище вказаними препаратами.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 56 статево зрілих нелінійних щурах-самцях, масою 180-220 г. Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) викликали шляхом перев'язки лівої внутрішньої сонної артерії. Тварини були поділені на 4 групи по 14 щурів у кожній: 1 група - інтактні тварини; 2 група - щури з ішемією, без лікування (контроль); 3 група - щури з ішемією, ліковані вінбороном; 4 група - щури з ішемією, ліковані пірацетамом. Вінборон (3 мг/кг) та препарат порівняння пірацетам (200 мг/кг) вводили в/о щоденно 2 рази на добу протягом 15 діб в оптимальних терапевтичних дозах [Ярош та ін., 2005; Степанюк та ін., 2007]. Перше введення лікарських засобів розпочинали через 0,5-1 год. від моменту моделювання патології мозку. Тварин (по 7 із кожної групи) виводили з експерименту шляхом передозуванням ефіру на 5 та 15 добу. Головний мозок фіксували в 10% формаліні. Блоки з ділянками сенсомоторної кори з латеральної поверхні півкулі обезводнювали і заливали у парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксиліном, еозином, метиленовим синім та за Ван Гізон і вивчали за допомогою світлового мікроскопа.

Результати. Обговорення

На гістологічних препаратах кори головного мозку

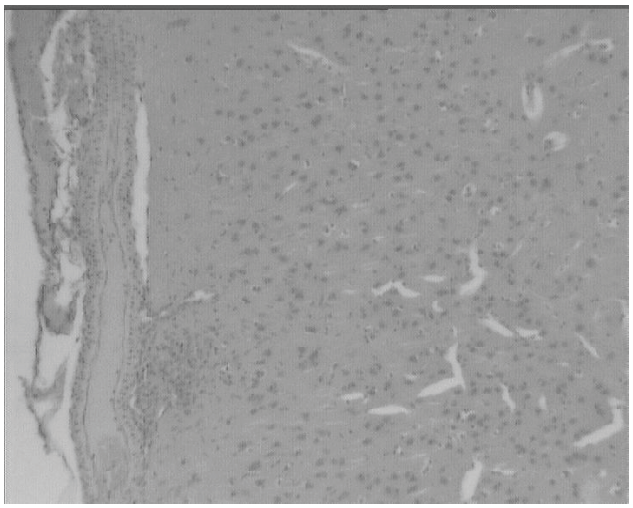


Рис. 1. Кора головного мозку щура на 5 добу ішемії, сенсомоторна ділянка. Тромби в судинах МЦР м'якої мозкової оболони. Лейкоцитарна інфільтрація. Гематоксилін-еозин. х100.

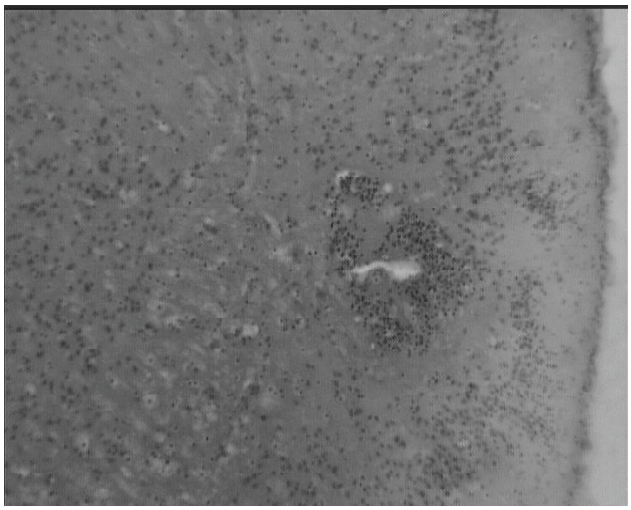


Рис. 2. Кора головного мозку на 5 добу ішемії. Перехідна зона навколо ділянок некрозу. Гематоксилін-еозин. х100.

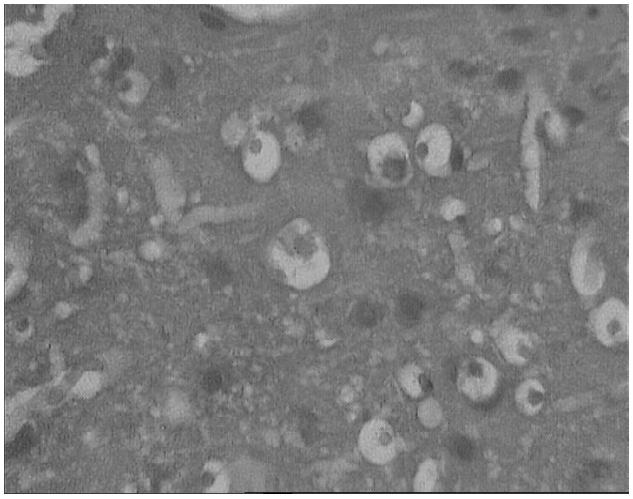


Рис. 3. Кора головного мозку щурів після 15 денної ішемії. Некроз клітин Беца. Ділянки "розрідження". Нейропіль в гангліонарному шарі. Гематоксилін-еозин. х400.

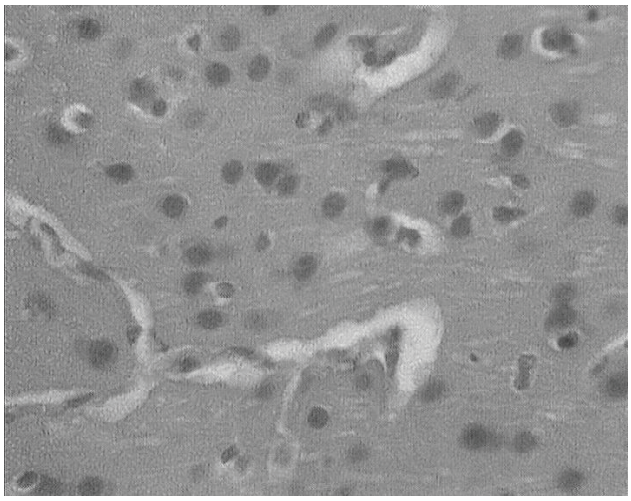


Рис. 4. Сенсо-моторна кора головного мозку щурів на 5 добу після лікування ішемії пірацетамом. Незначний периваскулярний набряк. Гематоксилін-еозин. х400.

інтактних щурів видно тіла великих та малих нейронів, ядра сферичної форми. В малих нейронах ядра відносно менші, ніж в великих. Хроматин у великих ядрах неконденсований і гранули майже не виявляються. Ядерця розташовані в центрі ядра. В нейроплазмі виявляються глибки базофільного матеріалу (субстанція Ніcля).

Між судинами мікроциркуляторного русла (МЦР), тілами нейронів і відростками нейронів виявляється нейропіль у вигляді блідо-блакитної мілко зернистої речовини, в якій розташовані ядра. На зрізах зафарбованих гематоксиліном та еозином між тілами нейронів і неушкодженим нейропілем видно перинейральний простір.

У сенсомоторній ділянці кори великих півкуль нейроцити розташовані у вигляді колонок, тобто мають радіальну посмугованість, утворюють шість шарів: молекулярний, зернистий, пірамідний, внутрішній зернистий, гангліонарний, в якому розташовані клітини Беца і поліморфний.

Треба відмітити, що в неушкодженій корі нейрони розташовані в глибоких шарах, більші за розмірами, ніж у поверхневих.

При вивченні архітектоніки інтраорганних судин в корі головного мозку інтактних щурів встановлено, що від артерій м'якої мозкової оболони d=22,37±0,74 відгалужуються і проникають в кору кортикальні артеріоли d=8,74±0,82, які розгалужуються на капіляри d=4,6±0,14 мкм, які живлять нейроцити і нейроглію. Канали, по яким судини проникають у тканини мозку, вистелені м'якою мозковою оболоною. У проксимальній частині судини МЦР покриті футляром із сполучної тканини, яка утримує фібробласти, макрофаги і сітку із колагенових волокон. Між сполучною тканиною, яка покриває артеріоли і венули, та м'якою мозковою оболоною є периваскулярний простір, однак, навколо капілярів він відсутній.

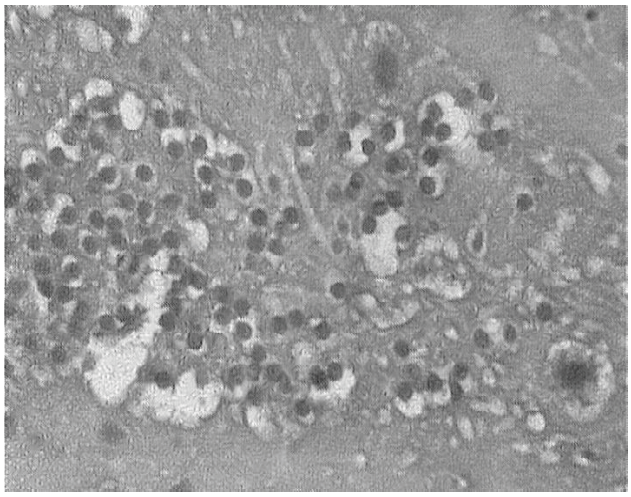


Рис. 5. Кора головного мозку щурів на 5 добу після лікування ішемії пірацетамом. Вогнища некрозу нейроцитів. Зменшена чисельність лімфоцитів і нейтрофілів в перехідній зоні. Гематоксилін-еозин. х400.

При гістологічному дослідженні фронтальних зрізів сенсомоторної кори (СМК) нелікованих щурів з ГПМК (контрольна група) після тридобової ішемії зміни варіювали від загибелі окремих нейронів до обширних вогнищ інфарктів.

У судинах МЦР виявляли тромби, просвіти звивистих артеріол були нерівномірними. В стінці артеріол спостерігали нагрубання ендотеліоцитів, а також ділянки десквамації ендотелію і гіпертрофію гладких міоцитів. У венулах виявляли застійне повнокрів'я і крайове стояння лейкоцитів. Просвіти капілярів були розширеними. Ендотеліоцити, які утворюють стінку капілярів, неоднорідні, зустрічаються темні і світлі клітини. В цитоплазмі більшої частини ендотеліальних клітин була виявлена вакуолярна дистрофія. Ядра ендотеліоцитів були вакуолізовані, їх контури фестончаті. Базальна мембрана капілярів була потовщена.

Навколо судин МЦР спостерігали локальні крововиливи, лейкоцитарну інфільтрацію, а також виражений набряк інтерстицію, який проявлявся збільшенням, порівняно з інтактною групою тварин, периваскулярного простору навколо артеріол і венул, появою периваскулярного простору навколо капілярів, який в інтактній групі тварин був відсутнім.

У нейроцитах спостерігали коагуляційний некроз і втрату відростків, а також гомогенізацію і хроматоліз цитоплазми із пікнозом ядер. У частині одних клітин відмічали тотальний хроматоліз, в інших - вакуолізацію цитоплазми. Мали місце зміни співвідношення нормо-, гіпер- і гіпохромних нейронів та клітин з підвищеною активністю, значно переважали гіпохромні нейроцити. Спостерігали гостре дифузне ішемічне враження нейронів пірамідного шару, тобто на ранніх етапах ішемії були селективно вражені пірамідні нейрони. Загибель нейронів призводила до руйнування відростків та дендритного нейропілю. Зменшувалась чисельність синапсів. Навколо ділянок інфаркту спостерігали перехідну зону, в котрій розташовані незмінені нейроцити і ішемічно змінені нейрони. Навколо ділянок некрозу виявляли локальне запалення, індуковане активованою мікроглією та лейкоцитарну інфільтрацію паренхіми мозку (рис. 1,2).

Треба відмітити, що при ішемії СМК ділянки фокального ішемічного інфаркту відділенні від зони неушкодженої кори перехідною зоною у вигляді кільцеподібного розростання клітин мікроглії навколо ділянок некрозу.

Нейропіль мав грубозернистий вигляд. Глія була помірно активована. В ядрах клітин нейроглії спостерігали каріолізис і каріорексис, ядерця не виявлялися, цитоплазма була гіперхромна, гомогенна.

На 15 добу ішемії у нелікованих тварин у судинах МЦР спостерігали застійне повнокрів'я. Вираженим було

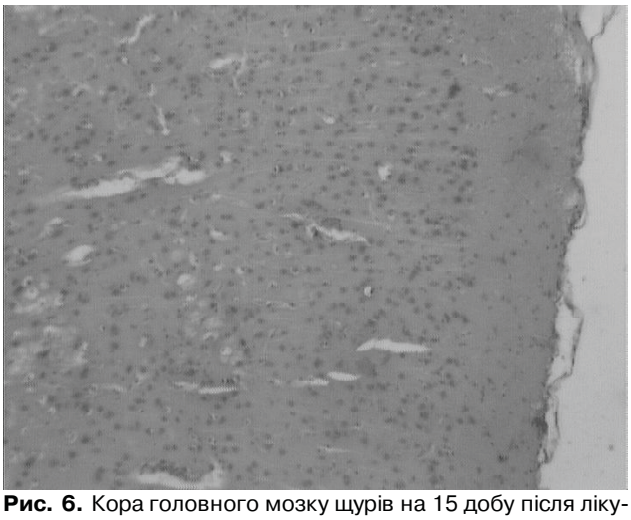


Рис. 6. Кора головного мозку щурів на 15 добу після лікування ішемії пірацетамом. "Радіальна" посмугованість нейроцитів. Незначний периваскулярний набряк. Гематоксилін-еозин. х400.

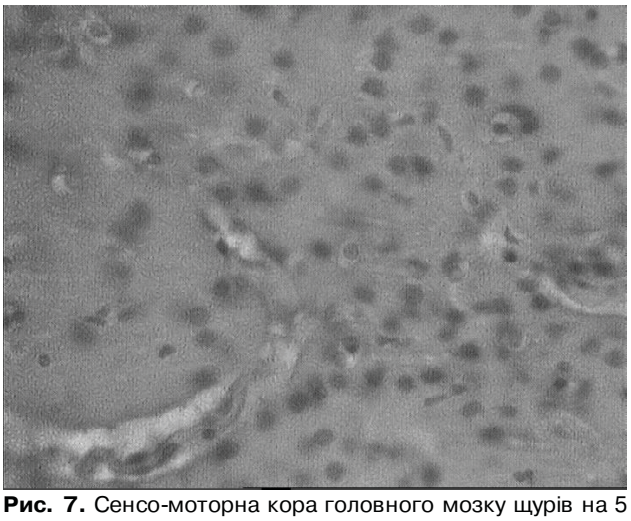


Рис. 7. Сенсо-моторна кора головного мозку щурів на 5 добу після лікування ішемії вінбороном. Незначний периваскулярний набряк. Гематоксилін-еозин. х400.

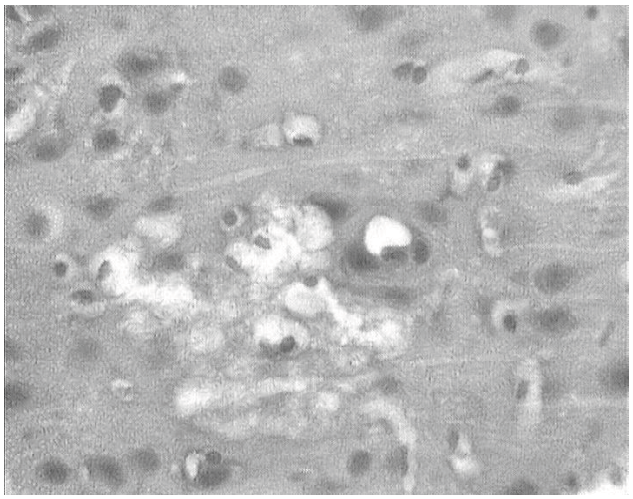


Рис. 8. Кора головного мозку щурів на 15 добу після лікування ішемії вінбороном. Осередки апоптозу нейроцитів. Відсутня перехідна зона і лейкоцитарна інфільтрація. Гематоксилін-еозин. х400.

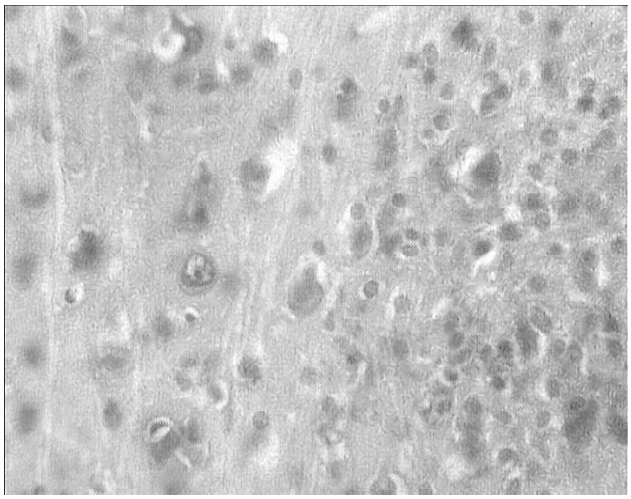


Рис. 9. Сенсо-моторна кора головного мозку щурів після лікування вінбороном на 15 добу ішемії. Нормохромні нейроцити. Гематоксилін-еозин. х400.

потовщення стінок артеріол, нагрубання ендотеліоцитів, вакуолізація цитоплазми ендотелію й ділянки його десквамації. Збільшувалась чисельність нових капілярів, встановлено розростання сполучної тканини навколо судин МЦР, периваскулярний набряк і виражену периваскулярну лейкоцитарну інфільтрацію паренхіми мозку.

У нейроцитах спостерігали коагуляційний некроз, а також гомогенізацію і хроматоліз цитоплазми, в ядрах - каріорексис і каріолізис.

Разом із цим, значно зростала чисельність і площа ділянок некрозу нейроцитів, а перехідна зона була більш широкою, ніж у попередньому терміні спостереження.

В середніх шарах кори переважали гіпохромні нейроцити з периневральним набряком. Нейропіль мав грубозернистий вигляд. На місті загиблих нейроцитів спостерігались вогнища макрофагальної інфільтрації. В гангліонарному шарі кори виявляли ділянки гангліозноклітинних розріджень внаслідок некрозу клітин Беца (рис. 3). Радіальна послугованність СМК була порушена.

При корекції пірацетамом на 5 день (рис. 4, 5) після моделювання ГПМК периваскулярний набряк був менш виражений, ніж у тварин контрольної групи. Меншим був набряк нейроглії навколо капілярів. Просвіти капілярів були розширені, а ендотеліоцити не мали пошкоджень, характерних для нелікованих тварин. Разом із цим, відмічено збільшення, порівняно з контролем, чисельності астроцитів навколо судин. Більшість нервових клітин були нормохромного типу, вакуолізація в ядрах була відсутня. Перинейральний набряк був виражений значно менше. Перинейральний простір між тілами нейронів і нейропілем був невиражений, на відміну від нелікованих тварин в аналогічний термін спостереження.

Вогнища інфаркту були не чисельними і значно меншими за розмірами, ніж у контрольній групі тварин. Перехідна зона навколо вогнищ інфаркту вужча, заповнена астроцитами та лімфоцитами, в ній було значно менше нейтрофілів, ніж у тварин контрольної групи.

На 15 добу в корі на тлі лікування пірацетамом (рис. 6) радіальна послугованість була збережена, більшість нейронів були нормохромного типу. Була збережена переважна кількість нейронів гангліонарного шару. На відміну від контрольної групи тварин розрідженість нейронів у гангліонарному шарі не виявлена.

Судини мікроциркуляторного русла були розширеними. Явища застійного повнокрів'я були відсутні. Периваскулярний набряк, на відміну від контрольної групи тварин в аналогічний термін спостереження, був відсутній. Значно збільшена чисельність капілярів, їх просвіти були розширені, а ендотеліоцити не мали пошкоджень, характерних для нелікованих тварин.

Під дією вінборону у щурів з модельованою ішемією головного мозку на 5 добу (рис. 7) основна маса нейронів була зі збереженою структурою цитоплазми, або з незначною деструкцією органел. Спостерігали перинуклеарний хроматоз цитоплазми з перевагою нормохромних нейроцитів.

В ядрах хроматин був розташований дифузно, ядерця були добре вираженими і зміщеними до ядерної оболонки, ядерна оболонка була фестончата.

Порівняно із контрольною групою тварин мало місце зменшення кількості вакуолізованих ядер. Перинейральний набряк був значно менше вираженим. У пірамідному шарі кори зустрічаються поодинокі пошкоджені нейроцити і ділянки розріджень, однак навколо таких ділянок відсутня перехідна зона. Більшість нейронів гангліонарного шару була збережена.

Судини МЦР помірно повнокровні. В артеріолах спостерігали незначне нагрубання ендотеліоцитів, однак вогнища десквамації при цьому були відсутні. На відміну від нелікованих тварин на тлі вінборону збільшувалась чисельність капілярів, їх просвіти були розширеними. Гістіолімфоцитарна інфільтрація і периваскулярний на-

бряк інтерстицію також були значно менше виражені, ніж у тварин контрольної групи і групи тварин, які отримували пірацетам на той же термін спостереження.

На 15 добу лікування вінбороном (рис. 8, 9) ГПМК у корі зберігалась радіальна посмугованість. Капіляри були з розширеним просвітом. Судини МЦР - звичайного кровонаповнення, ендотеліальна вистілка збережена. Периваскулярний набряк був невираженим, навколо деяких капілярів мала місце незначна лейкоцитарна інфільтрація. Порівняно з попереднім терміном спостереження спостерігали значно збільшену чисельність кровоносних капілярів.

Більшість нервових клітин відносились до нормохромного типу. Набряку цитоплазми нейроцитів не було. У пірамідному шарі кори зустрічались ділянки розріджень, однак, на відміну від морфологічних змін у нелікованих тварин і групи тварин, які отримували терапію пірацетамом, навколо ділянок розріджень була відсутня перехідна зона та лейкоцитарна інфільтрація.

У гангліонарному шарі кори головного мозку піддослідних щурів більшість нейронів були збережені. Клітини були нормохромного типу з ознаками функціональної активності. У таких випадках у клітинах спостерігали інвагінацію ядерної оболонки, хроматин був просвітлений та рівномірно розташований, ядерця добре виражені і зміщені на периферію ядра. В цитоплазмі клітин навколо ядра були виявлені ділянки з наявністю інтенсивного забарвлення.

Таким чином, перев'язка лівої сонної артерії призводила до ішемії СМК головного мозку щурів. Це проявлялось застійним повнокрів'ям венул, звивистістю та нерівномірністю просвітів артеріол, розширенням просвітів капілярів, нагрубанням і вакуолярними змінами ендотеліоцитів у судинах МЦР, периваскулярним набряком і лейкоцитарною інфільтрацією паренхіми мозку. Було виявлено розширення перінейрального простору. Мали місце зміни співвідношення нейронів з різною функціональною активністю. Поряд із нейронами зі збереженою нормальною активністю зустрічалися нейрони зі зниженою і підвищеною функціональною активністю, однак, останніх було значно менше, ніж у інтактних тварин, а перевищували нейроцити зі зниженою активністю і некротизовані нейроцити. Слід підкреслити, що при ішемії СМК на 5 добу експерименту в більшій мірі селективно вражаються нейрони пірамідного шару, в якому виникають фокальні вогнища некрозу. Такі ділянки фокального ішемічного некрозу були відокремлені від неушкодженої кори вираженою перехідною зоною. На 15 день ішемії у нелікованих щурів спостерігали значну активацію клітин мікроглії, збільшення чисельності і площі некротизованих ділянок нейроцитів. При цьому мало місце збільшення лейкоцитарної інфільтрації паренхіми мозку, що на думку Гусєва зі співавторами [1999], сприяло руйнуванню нейроцитів і активації цитотоксичної дії нейроглії. Слід підкреслити, що на 15 день ішемії некрози спостерігали в усіх шарах СМК, тобто, селективний вплив ішемії був виражений тільки на ранніх етапах.

Таким чином, при гострій церебральній ішемії до розвитку некрозу призводять енергетична недостатність, метаболічний ацидоз і діяльність індукованого ним глутамат-кальцієвого каскаду [Вінничук, Прокопів, 2006].

Курсове лікування ішемічного пошкодження головного мозку вінбороном, як і пірацетамом, не призводило до повного відновлення морфологічних структур цитоархітектоніки кори великих півкуль, але значно знизило негативний вплив гіпоксії як пошкоджую чого фактору.

На тлі досліджуваних лікарських засобів були підвищені регенеративні процеси в макроглії, на що вказувало збільшення числа астроцитів.

Таким чином, пірацетам захищає структуру ендотелію судин МЦР (ангіопротекторна дія), що призводить до зменшення периваскулярної лейкоцитарної інфільтрації і набряку нейроглії навколо капілярів. У нейроцитах він зменшує вакуолізацію ядер, нормалізує обмін АТФ і активує дію білок-синтезуючого апарату, що проявилось меншим ураженням нейроцитів. Пірацетам стабілізує нейроглію, що проявляється менш вираженою перехідною зоною навколо ділянок некрозу. Наші дані узгоджуються з висновками і інших дослідників [Вінничук, Прокопів, 2006].

Вінборон, подібно до пірацетаму, має ангіопротекторну дію. Однак при дії вінборону більшість нейроцитів гине за рахунок апоптозу. Баланс між генетичною програмою виживання і смерті нейроцитів здійснюється системою трофічного забезпечення мозку, а гостре порушення мозкового кровообігу призводить до порушення енергетичного потенціалу мітохондрій, утворення активних форм кисню [Вінничук, Прокопів, 2006].

Зважаючи на те, що одним із головних чинників некрозу є деструкція мембран і вхід кальцію у клітину, що призводить до активації лізосомних ферментів і інгібірування ферментів в мітохондріях [Вінничук, Прокопів, 2006], можемо зробити висновок, що вінборон має мембраностабілізуючу дію на нейроцити при ішемії і при цьому, ймовірно, нормалізує обмін АТФ.

Слід підкреслити, що вінборон, подібно до пірацетаму, сприяє ангіогенезу. На це вказувало збільшення чисельності капілярів в ішемізованій ділянці мозку при лікування обома препаратами. При цьому вінборон діяв більш ефективно, оскільки на його тлі це явище спостерігалось вже на 5 добу лікування ГПМК, а під дією пірацетаму - лише на 15 день терапії.

Ця особливість дії вінборону вказує на доцільність його використання в гострому періоді ішемії головного мозку.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вінборон, подібно до пірацетаму, має ангіопротекторну дію та послаблює нейротоксичну дію астроцитів, що проявляється у зменшені ділянок некрозу в сенсомоторній корі.

2. Зважаючи на те, що при дії вінборону переважали процеси апоптозу, а не некрозу, його протитоксичний і енергостабілізуючий вплив був більше виражений, ніж у референс-препарату, і це надає передумови для його широкого застосування при ішемії головного мозку.

3. Застосування вінборону, як і пірацетаму, при ГПМК є доцільним, оскільки обидва препарати мають виражену ангіо- та нейропротекторну дію при ішемії і значно зменшують негативний вплив ішемії на кору головного мозку.

4. Однією із переваг вінборону перед пірацетамом є його більш ранній стимулюючий вплив на ангіогенез ішемізованої ділянки головного мозку.

Виходячи із отриманих даних в подальшому доцільно буде дослідити вплив вінборону на стан метаболічних процесів в умовах ішемії головного мозку.

Література

Белєнічев І. Лікування церебральної патології: нові можливості /І.Белєнічев, І.Сидорова //Ліки України.- 2004.- №10.- С.107-108.

Віничук С.М. Гострий ішемічний інсульт /С.М.Віничук, М.М.Прокопів.- Київ: Наукова думка, 2006.- 285с.

Віничук С.М. Нейропротекторна терапія в гострий період ішемічного інсульту /С.М.Віничук, В.О.Мохнач, М.М.Прокопів [та ін.] //Междун. неврол. журнал.- 2008а.- №4(20).- С.42-48.

Віничук С.М. Нейропротекція в сучасній стратегії лікування гострого ішемічного інсульту: доцільність застосування комплексного підходу / С.М.Віничук, О.А.Пустова, В.О.-Мохнач, [та ін.] //Укр. мед.часопис.- 2008б.- №4 (66).- С.3-10.

Журавель Н.В. Комплексна характеристика морфологічних змін нервової тканини в умовах експериментальної ішемії головного мозку на тлі застосування ноотропних засобів /Н.В.Журавель, В.Й.Мамчур //Морфологія.- 2007.- Т.1, №3.- С.21-26.

Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта /Кадыков А.С.- Москва, 2003.- 176с.

Кузнецова С.М. Влияние тиоцетама на функциональное состояние ЦНС у больных, перенесших ишемический инсульт /С.М.Кузнецова, Ф.В.Юрченко //Междун. неврол. журнал.- 2006.- №2(6).- С.83-87.

Маркулан О.Л. Епідеміологія та чинники ризику повторного ішемічного інсульту (огляд літератури) /Маркулан О.Л., Головченко Ю.І. // Сімейна медицина.- 2009.- №1.- С.37-39.

Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии /Е.И.Гусев, В.И.-Скворцова, Е.Ю.Журавлева, Е.В.Яковлева //Журн. неврологии и психиатрии.- 1999.- №5.- С.55-61.

Скворцова В.И. Принципы реабилитации больных с инсультом /В.И.Скворцова, В.В.Гудкова, Г.Е.Иванова //Инсульт.- 2002.- №7.- С.28-34.

Степанюк Г.І. Вінборон - лікарський засіб з політропними фармакологічними ефектами /Г.І.Степанюк, О.О.Пентюк, Р.П.Піскун.- Вінниця : Континент-ПРИМ, 2007.- 243с.

Ярош О.К. Клініко-експериментальна оцінка церебропротективної дії олатропілу /О.К.Ярош, О.Т.Дудко, Л.О.-Громов //Клін. фармація.- 2005.- Т.9, №1.- С.12.

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕНСО-МОТОРНОЙ КОРЕ ПРИ ИШЕМИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ ВИНБОРОНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Побережец О.Л., Степанюк Г.И., Король А.П.

Резюме. *Доказано, что курсовое (15 дней) введение крысам с экспериментальной ишемией головного мозга (односторонняя перевязка общей сонной артерии) винборона (3 мг/кг, внутрибрюшинно), так же как и пирацетама (200 мг/кг, внутрибрюшинно), сопровождалось нейро- и ангиопротекторными эффектами, способствувало ослаблению нейротоксичности астроцитов.*

Ключевые слова: *винборон, пирацетам, ишемия головного мозга, морфологические изменения.*

THE DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SENSO- MOTOR CORTEX AT THE ISCHEMIA AND ITS CORRECTION BY THE VINBORON IN THE EXPERIMENT

Poberezhets O.L., Stepanjuk G.I., Korol A.P.

Summary. *It is proved, that course (15 days) introduction to rats with an experimental ischemia of a brain (unilateral bandaging of the common carotid) vinboron (3 mg/kg, intraperitoneally), as well as piracetam (200 mg/kg, intraperitoneally), was accompanied neuro- and angioprotective effects, promoted to easing neurotoxicity of the astrocytes.*

Key words: *vinboron, piracetam, ischemia of a brain, morphological changes.*

© Дехтярь Ю.Н., Насибуллин Б.А., Костев Ф.И.

УДК: 612.821.3.017.1:612.467.11:616-092.9

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ДЕЙСТВИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА МОЧЕВЫВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ КРЫС

Дехтярь Ю.Н., Насибуллин Б.А., Костев Ф.И.

Одесский государственный медицинский университет (Валиховский пер., 2, г.Одесса-82, 65082, Украина); Укр. НИИ медицинской реабилитации и курортологии (Лермонтовский пер., 6, г.Одесса- 14, 65014, Украина)

Резюме. *По результатам экспериментального исследования влияния длительного эмоционально-иммобилизационного*

2. Зважаючи на те, що при дії вінборону переважали процеси апоптозу, а не некрозу, його протитоксичний і енергостабілізуючий вплив був більше виражений, ніж у референс-препарату, і це надає передумови для його широкого застосування при ішемії головного мозку.

3. Застосування вінборону, як і пірацетаму, при ГПМК є доцільним, оскільки обидва препарати мають виражену ангіо- та нейропротекторну дію при ішемії і значно зменшують негативний вплив ішемії на кору головного мозку.

4. Однією із переваг вінборону перед пірацетамом є його більш ранній стимулюючий вплив на ангіогенез ішемізованої ділянки головного мозку.

Виходячи із отриманих даних в подальшому доцільно буде дослідити вплив вінборону на стан метаболічних процесів в умовах ішемії головного мозку.

Література

Белєнічев І. Лікування церебральної патології: нові можливості /І.Белєнічев, І.Сидорова //Ліки України.- 2004.- №10.- С.107-108.

Віничук С.М. Гострий ішемічний інсульт /С.М.Віничук, М.М.Прокопів.- Київ: Наукова думка, 2006.- 285с.

Віничук С.М. Нейропротекторна терапія в гострий період ішемічного інсульту /С.М.Віничук, В.О.Мохнач, М.М.Прокопів [та ін.] //Междун. неврол. журнал.- 2008а.- №4(20).- С.42-48.

Віничук С.М. Нейропротекція в сучасній стратегії лікування гострого ішемічного інсульту: доцільність застосування комплексного підходу / С.М.Віничук, О.А.Пустова, В.О.-Мохнач, [та ін.] //Укр. мед.часопис.- 2008б.- №4 (66).- С.3-10.

Журавель Н.В. Комплексна характеристика морфологічних змін нервової тканини в умовах експериментальної ішемії головного мозку на тлі застосування ноотропних засобів /Н.В.Журавель, В.Й.Мамчур //Морфологія.- 2007.- Т.1, №3.- С.21-26.

Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта /Кадыков А.С.- Москва, 2003.- 176с.

Кузнецова С.М. Влияние тиоцетама на функциональное состояние ЦНС у больных, перенесших ишемический инсульт /С.М.Кузнецова, Ф.В.Юрченко //Междун. неврол. журнал.- 2006.- №2(6).- С.83-87.

Маркулан О.Л. Епідеміологія та чинники ризику повторного ішемічного інсульту (огляд літератури) /Маркулан О.Л., Головченко Ю.І. // Сімейна медицина.- 2009.- №1.- С.37-39.

Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии /Е.И.Гусев, В.И.-Скворцова, Е.Ю.Журавлева, Е.В.Яковлева //Журн. неврологии и психиатрии.- 1999.- №5.- С.55-61.

Скворцова В.И. Принципы реабилитации больных с инсультом /В.И.Скворцова, В.В.Гудкова, Г.Е.Иванова //Инсульт.- 2002.- №7.- С.28-34.

Степанюк Г.І. Вінборон - лікарський засіб з політропними фармакологічними ефектами /Г.І.Степанюк, О.О.Пентюк, Р.П.Піскун.- Вінниця : Континент-ПРИМ, 2007.- 243с.

Ярош О.К. Клініко-експериментальна оцінка церебропротективної дії олатропілу /О.К.Ярош, О.Т.Дудко, Л.О.-Громов //Клін. фармація.- 2005.- Т.9, №1.- С.12.

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕНСО-МОТОРНОЙ КОРЕ ПРИ ИШЕМИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ ВИНБОРОНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Побережец О.Л., Степанюк Г.И., Король А.П.

Резюме. *Доказано, что курсовое (15 дней) введение крысам с экспериментальной ишемией головного мозга (односторонняя перевязка общей сонной артерии) винборона (3 мг/кг, внутрибрюшинно), так же как и пирацетама (200 мг/кг, внутрибрюшинно), сопровождалось нейро- и ангиопротекторными эффектами, способствувало ослаблению нейротоксичности астроцитов.*

Ключевые слова: *винборон, пирацетам, ишемия головного мозга, морфологические изменения.*

THE DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SENSO- MOTOR CORTEX AT THE ISCHEMIA AND ITS CORRECTION BY THE VINBORON IN THE EXPERIMENT

Poberezhets O.L., Stepanjuk G.I., Korol A.P.

Summary. *It is proved, that course (15 days) introduction to rats with an experimental ischemia of a brain (unilateral bandaging of the common carotid) vinboron (3 mg/kg, intraperitoneally), as well as piracetam (200 mg/kg, intraperitoneally), was accompanied neuro- and angioprotective effects, promoted to easing neurotoxicity of the astrocytes.*

Key words: *vinboron, piracetam, ischemia of a brain, morphological changes.*

© Дехтярь Ю.Н., Насибуллин Б.А., Костев Ф.И.

УДК: 612.821.3.017.1:612.467.11:616-092.9

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ДЕЙСТВИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА МОЧЕВЫВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ КРЫС

Дехтярь Ю.Н., Насибуллин Б.А., Костев Ф.И.

Одесский государственный медицинский университет (Валиховский пер., 2, г.Одесса-82, 65082, Украина); Укр. НИИ медицинской реабилитации и курортологии (Лермонтовский пер., 6, г.Одесса- 14, 65014, Украина)

Резюме. *По результатам экспериментального исследования влияния длительного эмоционально-иммобилизационного*

стресса на 42 белых беспородных крысах-самцах весом 180-200 грамм авторы выявили структурные изменения в стенке мочевого пузыря и почках. В стенке мочевого пузыря имели место очаговые истончения эпителия и отсутствие покровной слизи; отечное набухание мышечной оболочки мочевого пузыря интерстиция почек; слущивание эпителия извитых канальцев почек; накопление глюкозаминогликанов в мышечной оболочке мочевого пузыря и интерстициии почек. Авторы связывают выявленные изменения с расстройством гемодинамики и метаболизма, обусловленным влиянием стресса.
Ключевые слова: *стресс, обмен глюкозоаминогликанов, мочевой пузырь, почка.*

Введение

Проблема взаимодействия организма и окружающей среды и изменений его в этом процессе является одной из наиболее актуальных и длительно изучаемых. В процессе изучения этой проблемы было выделено несколько наиболее типовых реакций: воспаление, стресс, иммунноконфликт и т.д. [Меерсон, Пшенникова, 1998]. Исследования перестроек в организме, обусловленных стрессогенным влиянием, позволило выделить изменения в иммунной, эндокринной, окислительной системах и во многих реакциях метаболизма [Меерсон, Пшенникова, 1998; Бабов и др., 2001; Пшенникова, 2001].

Вызванные действием стресса изменения в обмене веществ создают напряжение в деятельности мочевыделительной системы, так как перестройки метаболизма меняют состав продуктов, подлежащих выведению из организма, что, соответственно, влияет на функцию органов выделения.

В доступной литературе мы не встретили данных о структурно-функциональных преобразованиях в органах мочевыводящей системы, которые бы наблюдались при длительном влиянии стресса на организм.

Исходя из вышеизложенного, *целью* нашего исследования была оценка структурных изменений в почках и мочевом пузыре крыс при длительном эмоционально-иммобилизационном стрессе (ЭИС).

Материалы и методы

Материалом настоящего исследования послужили данные, полученные при исследовании почек и стенки мочевого пузыря, полученных от 42 белых беспородных крыс-самцов возраста 11-12 месяцев и весом 180-200 г.

В соответствии с задачами работы все животные были ранжированы на 2 группы. Первую группу составили 12 крыс, которые не подвергались никаким воздействиям и содержались в стандартных условиях вивария. Вторая группа - 30 крыс, которые подвергались длительному эмоционально-иммобилизационному стрессу. Для этого крыс на протяжении 60 суток ежедневно в утреннее время (с 9-00 до 13-00) помещали в клетки-пеналы (размеры 15,0х5,0х4,0 см). Клетки-пеналы собирали в блоки из 7-9 клеток так, чтобы крысы ощущали присутствие соседей.

После завершения эксперимента крыс декапитировали под легким эфирным наркозом. Затем извлекали почки и мочевой пузырь. Материал фиксировали 4% параформальдегидом с последующей заливкой в целлоидин. Из полученных блоков изготовляли гистологические срезы толщиной 7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином.

На части срезов проводили гистохимическую реакцию на кислые гликозаминогликаны (ГАГ) по Стидмену [Пирс, 1965]. Полученные препараты изучали в световом микроскопе. На гистологических препаратах оценивали наличие структурных изменений в слизистой и мышечной оболочках мочевого пузыря, а также изменения в корковом и мозговом веществе почек. На гистохимических препаратах определяли места концентрации ГАГ, наличие метахромазии.

Результаты. Обсуждение

При макроскопическом исследовании мочевого пузыря и почек интактных крыс видимых отличий от описаний, приведенных в руководствах, не выявлено [Ноздрачев, 2001]. При микроскопическом исследовании мы-

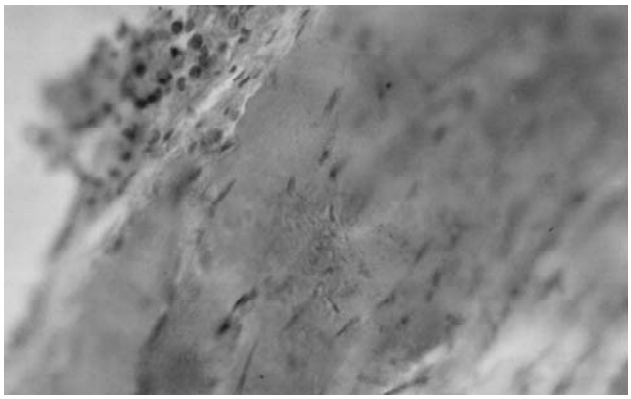


Рис. 1. Мочевой пузырь крысы. Эмоционально-иммобилизационный стресс. Смазанность поперечной исчерченности в миоцитах. Гематоксилин-эозин. х400.

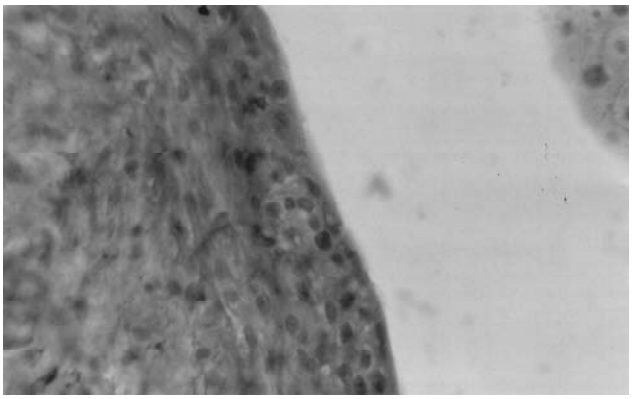


Рис. 2. Мочевой пузырь крысы. Эмоционально-иммобилизационный стресс. Истончение эпителия слизистой. Набухание подслизистой пластини. Гематоксилин-эозин. х400.

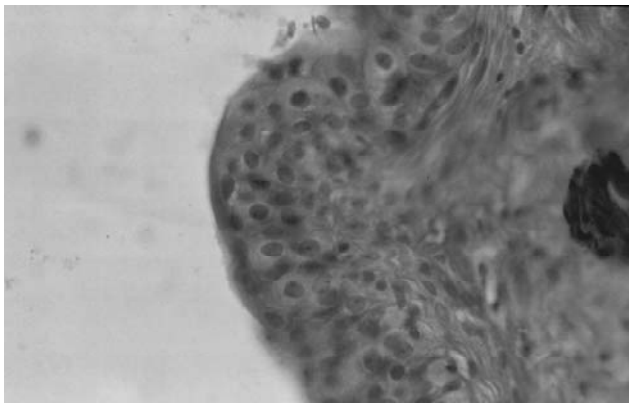


Рис. 3. Мочевой пузырь крысы. Эмоционально-иммобилизационный стресс. Утолщение эпителия слизистой. Неупорядоченное расположение базальных клеток. Гематоксилин-эозин. х400.

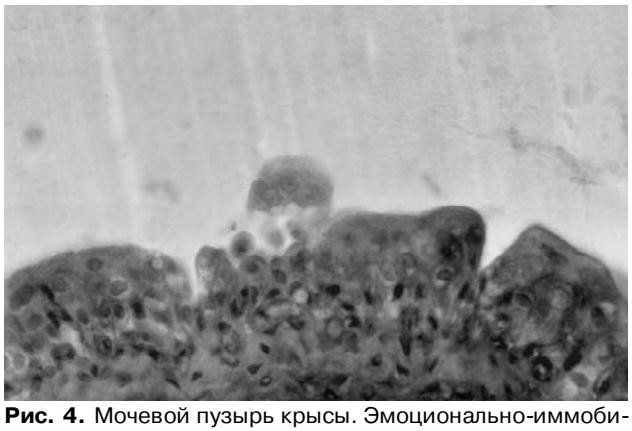


Рис. 4. Мочевой пузырь крысы. Эмоционально-иммобилизационный стресс. Неравномерное содержание глюкозаминогликанов в эпителиоцитах. Окраска глюкозаминогликаны по Стидмену (альциановьй синий). х400.

шечной оболочки установлено, что пучки миоцитов плотно упакованы, поперечная исчерченность миоцитов четкая, ядра миоцитов небольшие, плотные. Прослойки между пучками тонкие, представлены нежными волокнами. Эпителий, выстилающий мочевой пузырь, многослойный. Базальный слой представлен равномерно распределенными клетками с сочными округлыми ядрами, поверхностные слои представлены относительно неупорядоченно расположенными клетками с округлыми, светлыми ядрами. Сверху эпителий прикрыт слоем плотной слизи, богатой кислыми гликозаминогликанами.

При макроскопии мочевых пузырей подопытных крыс отличий от интактных животных не выявлено.

Микроскопические исследования стенки мочевого пузыря крыс после ЭИС выявило в его мышечной оболочке отечное разрыхление. Плотность распределения мышечных пучков несколько снижена, миоциты набухшие, поперечная исчерченность местами смазана (рис. 1).

Ядра миоцитов были несколько увеличенными, овальной формы, тропность к красителям была умеренная. Кровонаполнение сосудов неравномерное, наряду со спазмированными сосудами определяются и полнокровные. Слизистая оболочка характеризовалась неодинаковой толщиной эпителия по протяженности (рис. 2). Подслизистая пластина местами была набухшая, ядра фибробластов несколько увеличены с четким гранулярно-волокнистым рисунком хроматина.

Эпителий, выстилающий стенку мочевого пузыря, также был неодинаковой толщины. При этом определялись участками, с хорошо различимыми базальным слоем из равномерно распределенных клеток с плотными небольшими ядрами и поверхностным содержащим разное количество клеток с более крупными и светлыми ядрами; также определялись участки иной структуры эпителия. На этих участках в базальном слое редко расположены темные ядра, а поверхностные клетки, содержащие более светлое ядро, достаточно неупорядочены и формируют толстое нагромождение. Встречались участки, на которых базальный слой обычного вида, а поверхностный истончен и содержит 2-3 слоя клеток с более светлым округлым ядром и отечной цитоплазмой. На поверхности эпителия плотная слизь, однако, на участках его истончения она могла отсутствовать.

Гистохимические исследования содержания ГАГ выявили большое их содержание в мышечных волокнах соответствующей оболочки, очевидно, это те из миоцитов, в которых определялась смазанная исчерченность. Содержание ГАГ в слизи на поверхности визуально такое же, как и у интактных животных. В эпителиоцитах содержание ГАГ было неравномерным (рис. 4).

Микроскопическое исследование почек контрольных животных не выявило отличий от описаний, руководства по анатомии крысы [Ноздрачев, 2001]. При микроскопическом исследовании вещества почки подопытных крыс, определялись следующие изменения. В корковом веществе равномерно распределены почечные тельца. Клубочек капилляров в них либо шаровидной, либо лапчатой формы. Эндотелий с округлыми ядрами. У некоторых крыс в клубочках наблюдался диапедезный выход эритроцитов. Примерно у половины крыс между капиллярными петлями небольшие включения

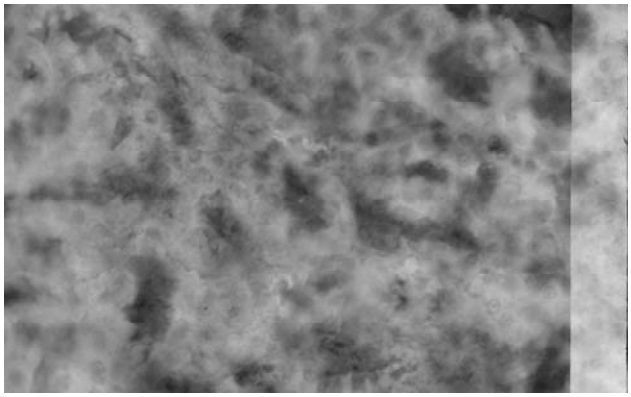


Рис. 5. Почка крысы. Эмоционально-иммобилизационный стресс. Включение ГАГ в просвете канальцев, интерстиции. Окраска ГАГ по Стидмену. х400.

эозинофильного коллоида. Боуменово пространство в почечных тельцах щелевидное.

Интерстициальная ткань отечно набухшая, визуальных изменений волокнистой или клеточной составляющих интерстиция мы не выявили. Обращало внимание присутствие небольших коллоидных включений спазмированных внутрипочечных сосудов и сосудов, окруженных диапедезно вышедшими эритроцитами. При гистохимическом определении содержания ГАГ в клубочках почечных телец между капиллярными петлями местами в интерстиции и в просвете некоторых канальцев встречались включения темно-бирюзового цвета, разной величины (рис. 5).

В проксимальных канальцах имела место яркая эозинофильная окраска цитоплазмы эпителиоцитов, зернистость ее структуры и центральное расположение ядер в клетках. В части канальцев эпителиоциты слущены и занимают просвет. В других канальцах в просвете располагаются небольшие коллоидные образования.

В дистальных канальцах также отмечались некоторые изменения. В части канальцев наблюдалось отечное набухание цитоплазмы, в результате чего эпителиоциты приобретали овальную форму, а просвет канальца несколько сужался. В части канальцев эпителиоциты были плоскими, но их внутренний край приобретал бахромчатость. Ядра в таких эпителиоцитах округлые, светлые с видимым рисунком хроматина.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют говорить о том, что в результате длительного эмоционально-иммобилизационного стресса в органах мочевыводящей системы развиваются очаговые дистрофические изменения (истончение эпителия мочевого пузыря; отсутствие защитного слоя слизи; отечное набухание или слущивание эпителия канальцев почек).

2. Можно полагать, что эти изменения, локализованные в эпителии, связаны с нарушением гемодинамики в исследуемых органах (спазмирование части сосудов; отечное набухание интерстиция в почках и мышечного слоя в мочевом пузыре), а также с изменениями проницаемости сосудистой стенки (диапедезные выходы эритроцитов).

3. Одновременно имеет место изменение интенсивности обмена гликозоаминогликанов, о чем свидетельствует их накопление в эпителиоцитах мочевого пузыря, интерстиции почек, просвете их канальцев. В тоже время качественной перестройки обмена ГАГ не выявлено, поскольку отсутствовало явление метахромазии.

4. В целом можно говорить о стресс-обусловленных дистрофических изменениях эпителия мочевыводящих путей и сосудистой дисфункции, как о факторах, способствующих снижению устойчивости (резистентности) органов мочевой системы к неблагополучным воздействиям, в том числе и к инфекционному началу.

Перспективой дальнейшего исследования могут стать разработки мероприятий по коррекции стресс-обусловленных изменений мочевыводящих путей.

Литература

Бабов К.Д. Стресобмежуючий ефект фізичних чинників /Бабов К.Д., Павлова О.С., Крокос А.А., Бабова І.К. //Медична перспектива.- 2001.- №1, 2.- С.4-9.

Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам.- М.: Медицина, 1998.- 251с.

Ноздрачев А.Т. Анатомия крысы. - СПб, Лань, - 2001.- С.137-158.

Пирс Э. Гистохимия.- М., Мир, 1965.- С.759-760.

Пшенникова М.Г. - Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии (окончание) //Патофизиол. и эксперим. терапия.- 2001.- №4.- С.28-40.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ КОРЕЛЯТИ ДІЇ ЕМОЦІЙНО-ІМОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ НА СЕЧОВУ СИСТЕМУ ЩУРІВ

Дехтяр Ю.М., Насібуллін Б.А., Костєв Ф.І.

Резюме. *За результатами експериментального дослідження впливу тривалого емоційно- імобілізаційного стресу на 42 білих безпородних щурах-самцях вагою 180-200 г, автори виявили структурні зміни у стінках сечового міхура та нирках. У стінці сечового міхура мали місце вогнищеві витончення епітелію, відсутність покривного слизу; набрякливі зміни м'язової оболонки сечового міхура та інтерстицію нирок; накопичення глюкозоаминогликанів у м'язовій оболонці стінки сечового міхура. Автори пов'язують визначені зміни з порушенням гемодинаміки і метаболізму, обумовленими впливом стресу.*

Ключові слова: *стрес, обмін глюкозоаміногліканів, сечовий міхур, нирки.*

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CORRELATES OF EMOTIONALLY IMMOBILIZATION STRESS URINARY SYSTEM IN RATS

Dekhtyar Y.N., Nasibullin B.A., Kostev F.I.

Summary. *The results of the experimental study of the influence on prolonged immobilization emotional stress in 42 white mongrel male rats with weight 180-200 grams, the authors have identified structural changes in the wall of the bladder and kidneys. In the wall of the bladder occurred focal thinning of the epithelium and the absence of integument mucus bruising and swelling of the muscle layer of the bladder interstitial of the kidneys; convoluted tubules of the kidneys, accumulation of GAG in the muscular coat of the bladder and kidney interstitial. The authors attributed the changes identified with the disorder of homodynamic and metabolism due to the influence of stress.*

Key words: *stress, the exchange of GAG, bladder, kidney.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Кузьменко Ю.Ю., Стеченко Л.О., Шевченко О.О.

УДК: 591.461:57.044

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПАРЕНХІМИ НИРКИ ПІД ВПЛИВОМ ВЕЛИКИХ ДОЗ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Кузьменко Ю.Ю., Стеченко Л.О., Шевченко О.О.
Кафедра анатомії людини Національного медичного університету ім.О.О.Богомольця (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 01024, Україна)

Резюме. *Виявлені структурні зміни в різних компонентах нефрону нирки під впливом великих доз метилтретбутилового ефіру в пізні терміни експерименту свідчать про дезорганізацію фільтраційного та реабсорбційного апарата нирки і значний розвиток сполучної тканини, що обумовлює явища склерозу.*
Ключові слова: *нирка, нефрон, метилтретбутиловий ефір.*

Вступ

Значну частину загального забруднення атмосфери України складають викиди полютантів з відпрацьованими газами автотранспорту. У довкілля потрапляють різноманітні хімічні сполуки, серед котрих є метилтретбутиловий ефір. Існує думка, що метилтретбутиловий ефір стає глобальним забруднювачем навколишнього середовища, особливо в мегаполісах, які переповнені транспортними засобами [Яворовський, Зенкіна, 2005]. У наш час метилтретбутиловий ефір широко використовується для підвищення якості бензину. Механізми дії метилтретбутилового ефіру на організм людини ще недостатньо вивчені. Метилтретбутиловий ефір може впливати на організм людини через повітря, воду, однак існує і пряма загроза дії цієї сполуки на працівників автозаправочних станцій, нафтопереробних заводів. Гігієністи вже починають вивчати токсикологічні властивості метилтретбутилового ефіру. Окремі роботи присвячені впливу метилтретбутилового ефіру на деякі органи в експерименті [Мінченко та ін., 2008; Черкасов та ін., 2008; Mennear et al., 1997; Rausina et al., 2002]. Однак, морфологічні зміни, що визначаються в життєво важливих органах при дії різних доз метилтретбутилового ефіру в різні терміни експерименту, ще не вивчені.

Метою даної роботи було вивчення морфологічних змін паренхіми нирки в умовах впливу на організм великих доз метилтретбутилового ефіру через 60 діб експерименту у щурів.

Матеріали та методи

Дослідження проведені на білих безпорідних щурах статевозрілого віку, які утримувались в стандартних умовах віварію. Експериментальні тварини щоденно протягом 60 діб отримували 500 мг/кг метилтретбутилового ефіру в олійному розчині, який вводили внутрішньошлунково за допомогою зонда. Утримання та маніпуляції з тваринами проводились у відповідності до положень "Загальних етичних приципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Через 60 діб досліду тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом і відразу вилучали нирки. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином. Шматочки нирки розміром 1 мм3 вилучали для електронно-мікроскопічного дослідження. Обробку матеріалу для електронно-мікроскопічного дослідження здійснювали за загальноприйнятою методикою. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЕМ-125К з подальшим фотографуванням.

Результати. Обговорення

Через 60 діб після початку експерименту відмічається поглиблення негативних структурних змін в усіх компонентах нирки. В ниркових тільцях визначаються варіабельність морфологічних змін: виявляються структурні прояви як гіпертрофії, так і атрофії. В кровоносних капілярах клубочків відмічаються розширення просвітів капілярів та потовщення їх базальних мембран. Ендотеліоцити кровоносних капілярів клубочків зазнають значних змін. Периферійні відділи цитоплазми ендотеліоцитів нерівномірно витончені. В ядромісних зонах цитоплазми зменшується кількість органел загального

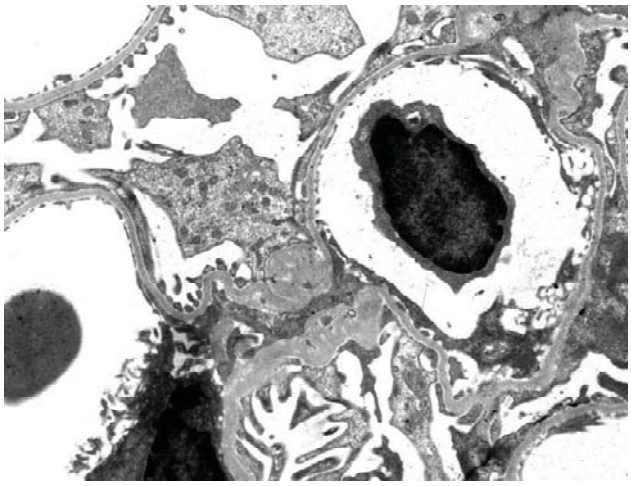


Рис. 1. Структурні зміни кровоносних капілярів клубочків нефрону нирки під впливом великих доз метилтретбитулового ефіру протягом 60 діб експерименту. х16000.

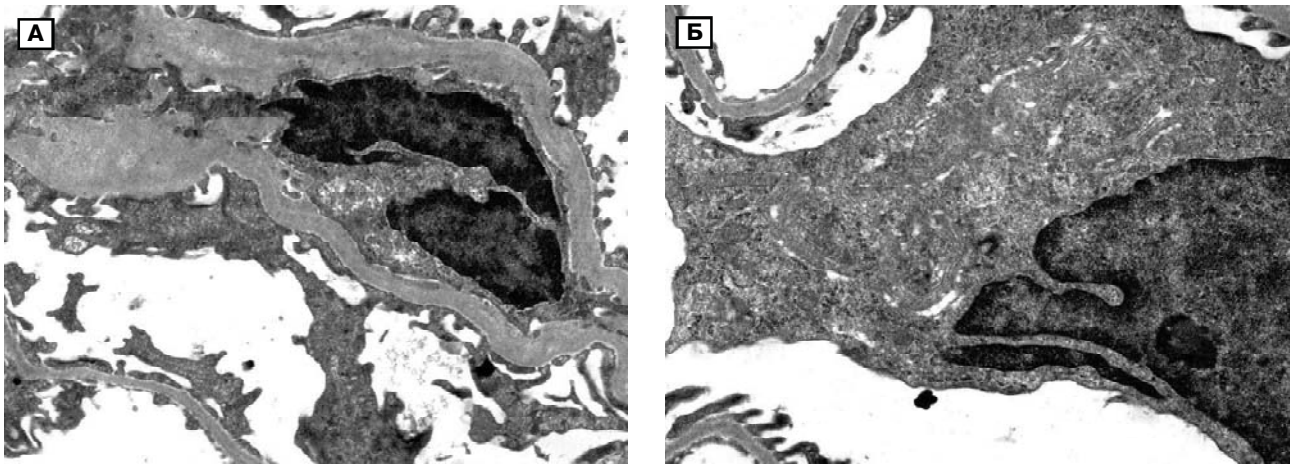


Рис. 2. Мезангіальні клітини ниркових тілець нефрону нирки під впливом великих доз метилтретбитулового ефіру протягом 60 діб експерименту. А.Б. х16000.

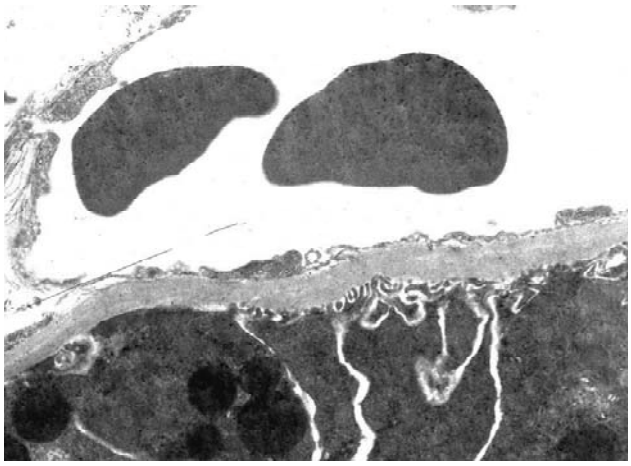


Рис. 3. Фрагмент перитубулярного кровоносного капіляру нефрону нирки під впливом великих доз метилтретбитулового ефіру протягом 60 діб експерименту. х16000.

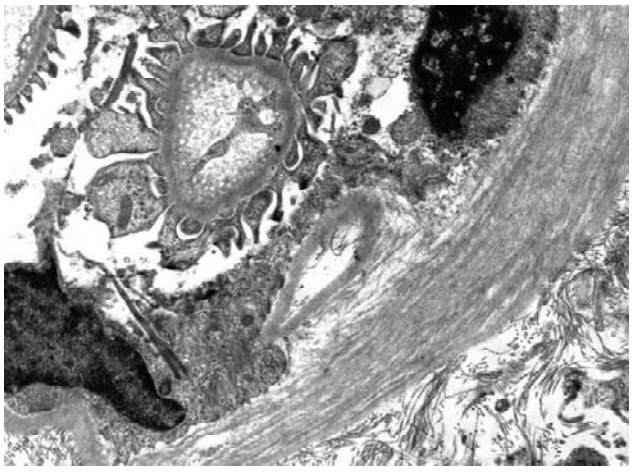


Рис. 4. Розростання сполучної тканини в інтерстиціальному просторі паренхіми нирки під впливом великих доз метилтретбитулового ефіру протягом 60 діб експерименту. х16000.

призначення. Мітохондрії овальної форми, мітохондріальні кристи розташовані рідко і занурені в електронно щільний матрикс. Визначаються значно стоншені ділянки ендотеліоцитів, в котрих зникають фенестри. В найбільш витончених ділянках стінка кровоносного капіляра втрачає фрагменти ендотеліоцитів і утворена власною базальною мембраною і гломерулярною базальною мембраною. Ці процеси відбуваються на фоні виразної деструкції інших ділянок ендотеліоцитів, цитоплазма яких набуває підвищеної електронної щільності, втрачає зв'язок з базальною мембраною та десквамується (рис. 1). Гломерулярна базальна мембрана нерівномірна за товщиною, але найбільшої товщини вона досягає в ділянках розміщення мезангія (рис. 1, 2). Визначається мозаїчність структурних змін у подоцитах. Частина подоцитів має цитоплазму помірної електронної щільності; в інших подоцитах спостерігається підвищення електронної щільності цитоплазми як в трабекулах, так і цитоподіях (рис. 1, 2). Електронно ущільнені подоцити досить часто розплющуються на базальній мембрані, утворюючи суцільний пласт без щілин і цитоподій. Подоцити із цитоплазмою середньої електронної щільності, електронно ущільнені клітини частково десквамуються до просвіту капсули клубочка.

Мезангіальні клітини мають ознаки підвищеної функціональної активності. У цих клітинах визначаються великі лопасні ядра, значна кількість рибосом, полісом, мітохондрій з добре розвинутими кристами, канальці зернистої ендоплазматичної сітки, заповнених вмістом середньої електронної щільності. Виявляються структурні явища гіперплазії та гіпертрофії комплексу Гольджі (рис. 2А, Б).

Проксимальні звивисті канальці нефрону частково спустошені внаслідок десквамації епітелію. Просвіт деяких проксимальних звивистих канальців розширений. Виявляються також спустошені канальці, в яких розташовуються лише залишки мікроворсинок, а клітини повністю загинули. Епітеліоцити проксимальних звивистих канальців нефрона мозаїчно змінені, що, в першу чергу, пов'язано з варіюванням електронної щільності ци-

топлазми. Більш часто визначаються епітеліоцити з цитоплазмою помірної електронної щільності. В цих клітинах чітко визначаються притаманні канальцевим епітеліоцитам органели. Спостерігаються також електронно ущільнені клітини, в яких кількість органел, таких як мітохондрії, зменшена, а цитоплазма заповнена дрібнодисперсною речовиною, ймовірно, білкового походження. В перитубулярних кровоносних мікросудинах визначається розширений просвіт, а периферійні ділянки ендотеліальної вистелки значно стоншені (рис. 3). Базальна мембрана значно розширена. Виявляються також спустошені канальці, в яких розташовуються лише залишки мікроворсинок, а клітини повністю загинули. В периваскулярній зоні біля таких канальців виявляються плазматичні клітини та інші клітини макрофагальної системи, що є результатом розвитку аутоімунних процесів.

Інтерстиційний простір заповнений елементами пухкої, волокнистої сполучної тканини. Спостерігається значна кількість колагенових волокон. Колагенові волокна розташовані або окремо, або утворюють пучки різної товщини (рис. 4).

Під впливом великих доз метилтретбутилового ефіру в пізні терміни експерименту відбуваються суттєві морфологічні зміни у всіх клітинних та неклітинних компонентах нефрону. Дезорганізація ендотеліоцитів кровоносних капілярів клубочків нефрону в поєднанні зі структурними змінами в подоцитах призводять до структурних порушень фільтраційного бар'єра. В мезангіальних клітинах відбуваються такі морфологічні зміни, які свідчать про їх підвищену функціональну активність. Мезангіальні клітини гладком'язового типу, завдяки своїй спроможності скорочуватися, приймають участь у регуляції клубочкової фільтрації. Підвищена скоротливість цих клітин може бути причиною розходження фільтраційних щілин та призводити до виникнення гофрованості базальної мембрани, тим самим зменшуючи резистентність до ультрафільтрації. Мезангіальні клітини синтезують компоненти базальної мембрани, в першу чергу, колаген IV типу, фібронектин, протеоглікани. Підвищена синтетична активність мезангіальних клітин призводить, з одного боку, до потовщення гломерулярної базальної мембрани, а з іншого - вносить свій внесок до розвитку гломерулофіброзу. Через 60 діб дії метилтретбутилового ефіру в нирках визначаються значні розлади в процесах синтезу сполучнотканинних компонентів. Про це свідчать потовщення базальних мембран кровоносних судин і гломерулярної базальної мембрани, а також велика кількість колагенових волокон, які накопичуються в інтерстиційному просторі як у вигляді окремо розташованих волокон, так і масивних пучків. Отже, в цей термін експерименту в паренхімі нирки активізуються клітини, які продукують міжклітинну речовину і, зокрема, колагенові волокна, призводячи до розвитку фіброзу нирки і формування вираженого склерозу нирки.

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведене нами дослідження показало, що нирка є досить чутливим органом до дії метилтретбутилового ефіру.

Метилтретбутиловий ефір негативно впливає на всі структурні компоненти нефрону, що призводить до дезорганізації фільтраційного та реабсорбційного апарата нирки і значного розвитку сполучної тканини, що обумовлює явища склерозу.

В подальшому планується вивчення структурних змін в різних компонентах нефрону нирки під впливом різних доз метилтретбутилового ефіру в ранні та пізні терміни експерименту.

Література

Експресія казеїнкінази-1 та Snark в печінці та міокарді як показник впливу метилтретбутилового ефіру на організм лабораторних тварин /О.Г-.Мінченко, Д.О.Мінченко, О.П.Яворовський та ін. //Теорет. та эксперим. медицина.- 2008.- №2.- С.21-27.

Черкасов В.Г., Яворовський О.П., Ковальчук О.І. Морфологічні зміни кровоносних капілярів слизової оболонки шлунка щурів під дією метилтретбутилового ефіру //Теорет. та эксперим. медицина.- 2008.- №3.- С.59-64.

Яворовський О.П., Зенкіна В.І. Метилтретбутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №4 (35).- С.75-80.

Mennear J.H. Carcinogenicity studies on MTBE: Critical review and interpretation //Risk Anal.- 1997.- Vol.17.- P.673-681.

Rausina A. Toxicity of methyl tertbutyl enther to marine organisms: ambient water quality criteria calculation / A.Rausina, C.Wong, W.Arnold et al. // Chemosphere.- 2002.- Vol.47, №5.- P.525-534.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ БОЛЬШИХ ДОЗ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА В ПОЗДНИЕ СРОКИ ЭКСПЕРИМЕНТА

Кузьменко Ю.Ю., Стеченко Л.А., Шевченко Е.А.

Резюме. *Выявленные структурные изменения в различных компонентах нефрона почки под влиянием больших доз метилтретбутилового эфира в поздние сроки эксперимента свидетельствуют о дезорганизации фильтрационного и реабсорбционного апарата почки и значительном развитии соединительной ткани, которая определяет явления склероза.*

Ключевые слова: *почка, нефрон, метилтретбутиловий эфир.*

MORPHOLOGICAL CHANGES IN PARENHYME OF A KIDNEY UNDER THE INFLUENCE OF A BIG DOSE OF A METHYL-TERT-BUTYL ETHER ON A LATE STAGE OF THE EXPERIMENT

Kuzmenko Y.Y., Stechenko L.A., Shevchenko E.A.

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

Summary. *Structural changes are found in different components in kidney's nephron under the influence of a high dose of methyl-tert-butyl ether on a late stages of the experiment which justifies the disorganization of a filtration and reabsorbtion apparatus of a kidney and development of a connective tissue, that defines the sclerosis.*
Key words: *kidney, nephron, methyl-tert-butyl ether.*

© Желіба М.Д., Форманчук А.М., Лещенко Ю.М.
УДК: 57.081.4.001.3:616.136.46/.5

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ТРОМБОЗ БРИЖОВОЇ АРТЕРІЇ

Желіба М.Д., Форманчук А.М., Лещенко Ю.М., Півторак В.І.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведено порівняльне експериментальне дослідження клінічних та морфологічних змін артерій та стінці тонкої кишки у щурів, яким відтворювали відомі та запропоновані нами моделі гострого порушення мезентеріального кровообігу внаслідок тромбозу брижової артерії. Встановлено, що запропонована нами модель тромбозу є максимально наближеною до патогенезу гострого порушення мезентеріального кровообігу, яке розвивається після тромбозу брижової артерії, є ефективною, легкою для виконання в експерименті та має високий ступінь відтворюваності.*
Ключові слова: *артеріальний тромбоз в експерименті.*

Вступ

Гангрена тонкої кишки при гострому порушенні мезентеріального кровообігу (ГПМК) - один із найважчих станів у невідкладній хірургії черевної порожнини. Це зумовлено складністю прижиттєвої діагностики внаслідок різноманітної, часто нечіткої клінічної картини, невтішними результатами лікування, а саме, високою частотою летальності при даній патології 60-100%, що не має тенденції до зменшення за останні десятиріччя [Бондаренко и др., 1990; Кононенко и др., 2004; Козаченко, 2007; Орел та ін., 2009; Upendra R. Gumaste et al., 2005; Mozaffar, 2006;]. Летальність після радикального оперативного лікування становить 56,6% при загальній захворюваності 0,6-4,1%, що має тенденцію до зростання [Кононенко и др., 2004; Козаченко и др., 2007]. Внаслідок пізнього звертання за медичною допомогою близько 50% хворих на ГПМК є неоперабельними, а 50% прооперованих страждають на синдром вкороченої кишки, що призводить до їх інвалідизації [Кононенко и др., 2004].

Найчастішою причиною ГПМК із розвитком гангрени кишки є оклюзивний тромбоз або емболія мезентеріальних судин, з переважанням частоти тромбозу у 3 рази [Бондаренко и др., 1990]. За даними Норенберг-Чарквиани А.Е. [1967] причиною ГПМК було ураження артерій у 76,7% випадків, вен - у 19,6%, артерій та вен - у 3,7%. Прогноз при лікуванні артеріальних емболій є сприятливішим, ніж при тромбозі. Враховуючи актуальність даної проблеми, нами було обрано для вивчення саме тромбоз мезентеріальних артерій.

Відомі способи моделювання гострого тромбозу судин не повністю задовільняють науковців і пошук оптимальної моделі продовжує бути актуальним [Шалимов и др., 1989; Мамчин та ін., 2006; Мішалов та ін., 2008; Upendra R. Gumaste et al., 2005].

Згідно даним довідника "Видаль" за 2002 рік відомий у медичній практиці препарат "Капрофер" використовується для зупинки кровотечі як місцевий гемостатик. Даний препарат містить в своєму складі розчин FeCl3. Відома властивість молекули FeCl3 порушувати метаболізм та життєздатність клітин шляхом активації перекисного окислення ліпідів [Рубін, 1987]. Ми припустили, що місцеве застосування даного розчину викликатиме ураження судинної стінки із ефективним прогресуючим оклюзивним тромбоутворенням в артерії й розвитком гангрени тонкої кишки у всьому басейні її кровопостачання, що трапляється при важкому перебігу гострого артеріального мезентеріального тромбозу в клініці. Враховуючи вищенаведені дані, нами запропоновано власний спосіб моделювання гострого артеріального мезентеріального тромбозу у щурів. Для вивчення морфологічних змін тонкої кишки та доведення ефективності запропонованої методики було необхідним проведення експериментального дослідження, оскільки дані задачі в умовах клініки вирішити неможливо.

Мета роботи: розробити ефективну модель оклюзивного артеріального тромбозу, який призводить до гангрени кишки в усьому басейні кровопостачання верхньобрижової артерії (краніальна брижова артерія (КБА) - у хребетних тварин), що легко відтворюється в експерименті та відображає основні ланки патогенезу розвитку цієї патології.

Матеріали та методи

У ході експериментальної роботи було проведено порівняння відомих моделей артеріального тромбозу та запропонованої нами моделі на 18 статевозрілих білих щурах обох статей масою 300-400 гр. Експерименти проводили згідно Міжнародних принципів Європейської конвенції із захисту хребетних тварин під внутрішньоочеревинним кетаміновим наркозом 0,1 мл/100гр. Тварини були розділені на 3 групи по 6 щурів у кожній. У першій групі моделювали тромбоз КБА шля-

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

Summary. *Structural changes are found in different components in kidney's nephron under the influence of a high dose of methyl-tert-butyl ether on a late stages of the experiment which justifies the disorganization of a filtration and reabsorbtion apparatus of a kidney and development of a connective tissue, that defines the sclerosis.*
Key words: *kidney, nephron, methyl-tert-butyl ether.*

© Желіба М.Д., Форманчук А.М., Лещенко Ю.М.
УДК: 57.081.4.001.3:616.136.46/.5

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ТРОМБОЗ БРИЖОВОЇ АРТЕРІЇ

Желіба М.Д., Форманчук А.М., Лещенко Ю.М., Півторак В.І.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведено порівняльне експериментальне дослідження клінічних та морфологічних змін артерій та стінці тонкої кишки у щурів, яким відтворювали відомі та запропоновані нами моделі гострого порушення мезентеріального кровообігу внаслідок тромбозу брижової артерії. Встановлено, що запропонована нами модель тромбозу є максимально наближеною до патогенезу гострого порушення мезентеріального кровообігу, яке розвивається після тромбозу брижової артерії, є ефективною, легкою для виконання в експерименті та має високий ступінь відтворюваності.*
Ключові слова: *артеріальний тромбоз в експерименті.*

Вступ

Гангрена тонкої кишки при гострому порушенні мезентеріального кровообігу (ГПМК) - один із найважчих станів у невідкладній хірургії черевної порожнини. Це зумовлено складністю прижиттєвої діагностики внаслідок різноманітної, часто нечіткої клінічної картини, невтішними результатами лікування, а саме, високою частотою летальності при даній патології 60-100%, що не має тенденції до зменшення за останні десятиріччя [Бондаренко и др., 1990; Кононенко и др., 2004; Козаченко, 2007; Орел та ін., 2009; Upendra R. Gumaste et al., 2005; Mozaffar, 2006;]. Летальність після радикального оперативного лікування становить 56,6% при загальній захворюваності 0,6-4,1%, що має тенденцію до зростання [Кононенко и др., 2004; Козаченко и др., 2007]. Внаслідок пізнього звертання за медичною допомогою близько 50% хворих на ГПМК є неоперабельними, а 50% прооперованих страждають на синдром вкороченої кишки, що призводить до їх інвалідизації [Кононенко и др., 2004].

Найчастішою причиною ГПМК із розвитком гангрени кишки є оклюзивний тромбоз або емболія мезентеріальних судин, з переважанням частоти тромбозу у 3 рази [Бондаренко и др., 1990]. За даними Норенберг-Чарквиани А.Е. [1967] причиною ГПМК було ураження артерій у 76,7% випадків, вен - у 19,6%, артерій та вен - у 3,7%. Прогноз при лікуванні артеріальних емболій є сприятливішим, ніж при тромбозі. Враховуючи актуальність даної проблеми, нами було обрано для вивчення саме тромбоз мезентеріальних артерій.

Відомі способи моделювання гострого тромбозу судин не повністю задовільняють науковців і пошук оптимальної моделі продовжує бути актуальним [Шалимов и др., 1989; Мамчин та ін., 2006; Мішалов та ін., 2008; Upendra R. Gumaste et al., 2005].

Згідно даним довідника "Видаль" за 2002 рік відомий у медичній практиці препарат "Капрофер" використовується для зупинки кровотечі як місцевий гемостатик. Даний препарат містить в своєму складі розчин $FeCl_3$. Відома властивість молекули $FeCl_3$ порушувати метаболізм та життєздатність клітин шляхом активації перекисного окислення ліпідів [Рубін, 1987]. Ми припустили, що місцеве застосування даного розчину викликатиме ураження судинної стінки із ефективним прогресуючим оклюзивним тромбоутворенням в артерії й розвитком гангрени тонкої кишки у всьому басейні її кровопостачання, що трапляється при важкому перебігу гострого артеріального мезентеріального тромбозу в клініці. Враховуючи вищенаведені дані, нами запропоновано власний спосіб моделювання гострого артеріального мезентеріального тромбозу у щурів. Для вивчення морфологічних змін тонкої кишки та доведення ефективності запропонованої методики було необхідним проведення експериментального дослідження, оскільки дані задачі в умовах клініки вирішити неможливо.

Мета роботи: розробити ефективну модель оклюзивного артеріального тромбозу, який призводить до гангрени кишки в усьому басейні кровопостачання верхньобрижової артерії (краніальна брижова артерія (КБА) - у хребетних тварин), що легко відтворюється в експерименті та відображає основні ланки патогенезу розвитку цієї патології.

Матеріали та методи

У ході експериментальної роботи було проведено порівняння відомих моделей артеріального тромбозу та запропонованої нами моделі на 18 статевозрілих білих щурах обох статей масою 300-400 гр. Експерименти проводили згідно Міжнародних принципів Європейської конвенції із захисту хребетних тварин під внутрішньоочеревинним кетаміновим наркозом 0,1 мл/100гр. Тварини були розділені на 3 групи по 6 щурів у кожній. У першій групі моделювали тромбоз КБА шля-

хом виділення артерії та її перев'язки капроновою лігатурою. У другій групі - шляхом механічного пошкодження артеріальної стінки за допомогою зовнішнього перетискання артерії затискачем типу "Москіт" на 3 кремал'єри протягом 3 хв. У третій групі використовували запропонований нами спосіб: після введення тварини у наркоз проводили серединну лапаротомію, на протязі 0,5 см виділяли КБА біля місця її відходження від аорти. Потім виконували зовнішню прицільну аплікацію краплі розчину FeCl3 з експозицією 10 хвилин. Дію розчину знімали сорбцією за допомогою сухої марлевої серветки. Для локалізації дії розчину під артерію підкладали латексну смужку (рис. 1) (Патент України на корисну модель №41438).

Через 1, 2, 3, 4, 5 і 6 год дослідним тваринам виконували релапаротомію, давали макроскопічну оцінку ураження тонкої кишки та пульсації судин брижі. Стінку ураженої тонкої кишки із брижею та КБА забирали для гістологічного дослідження єдиним блоком. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування засобу для наркозу.

Результати. Обговорення

Проведені дослідження моделей тромбозу КБА у щурів показали виникнення ГПМК із гангреною тонкої кишки у всіх взятих для вивчення моделях. Встановлено, що оклюзія КБА з розвитком гангрени тонкої кишки виникає у першій групі у трьох випадках, у 2 - в одному випадку, в 3 дослідній групі, в котрій була використана запропонована нами модель, - у 5-ти випадках. При клінічному спостереженні виявлено, що при застосуванні запропонованої моделі, починаючи із 4-х годин після моделювання тромбозу КБА, загальний стан тварин був важчим у дослідній третій групі, що проявлялось нерухомим положенням тварини на боці у клітці після виходу із стану наркозу, частими дихальними рухами. Тварини контрольних груп в аналогічні строки спостереження активно пересувались по клітці. При макроскопічній оцінці органів черевної порожнини під час релапаротомії на ранніх строках після моделювання тромбозу (1-2 год) у тварин дослідної групи відзначали гіпермоторику, спазм та блідість кишки. На середніх строках (3-4 год) нами відмічено багряно-червоне забарвлення та потовщення стінки тонкої кишки, зникнення видимої пульсації більшості брижових судин. У пізні строки (5-6 год) спостереження чорно-буре забарвлення тонкої кишки було вираженим на достатньо довгій її ділянці, дилятація та витончення стінок, втрата блиску серозної оболонки, заповнення просвіту рідиною та бульбашками газу (рис. 2). У контрольних групах зміни кишки виникали через більш тривалі проміжки часу, у різні строки вони носили сегментарний характер, між зміненими ділянками кишки відмічали ділянки візуально незміненої (рис. 2).

При гістологічному дослідженні КБА у тварин 1 групи оклюзія із розвитком гангрени тонкої кишки виникла у трьох випадках. Тромби в артеріях були чисто еритроцитарними, вторинними. У 2 групі оклюзивний тромбоз КБА виник в одному випадку, тромб носив змішаний характер. Мікроскопічно у пізні строки (5-6 год.) у всіх групах в просвіті КБА та її дистальних гілок визначались рихлі еритроцитарні тромби та тонкі нитки фібрину. Слід відмітити, що подібні зміни виникали у дослідній групі більш швидко (після 4-х год. оклюзії). Лише при запропонованому способі тромб у КБА був щільним, носив змішаний характер та повністю, або майже повністю закупорював її просвіт (рис. 3).

При морфологічному дослідженні стінки кишки на ранніх та середніх строках (до 4 годин моделювання тромбозу КБА) в обох групах контролю відмічали лише набряк строми та десквамацію кишкового епітелію (рис. 4).

Зміни тонкої кишки в дослідній моделі носили незворотній характер вже на 4 год. експерименту: відсутність пошарової будови, тотальна десквамація кишкового епітелію, тромбози інтрамуральних судин, поліморфноклітинна інфільтрація та гомогенізація всіх



Рис. 1. Моделювання тромбозу КБА у щура за власною методикою.



Рис. 2. Тотальна гангрена тонкої кишки у щура через 4 год після моделювання тромбозу КБА за власною методикою.

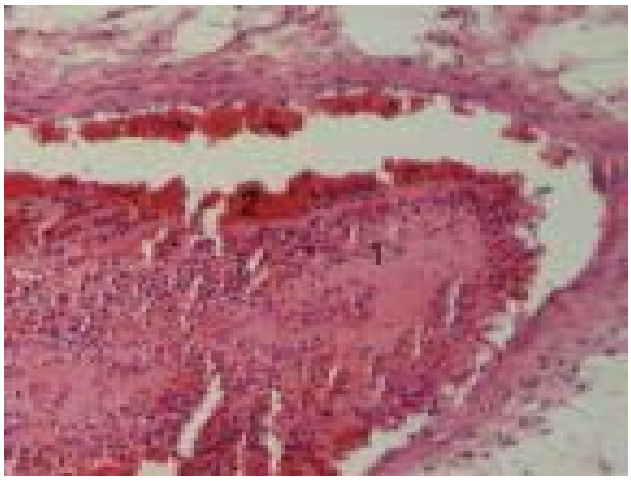


Рис. 3. Гострий тромбоз КБА з оклюзією просвіту: 1 - білий (тромбоцитарний) тромб, 2 - червоний (еритроцитарний) тромб. Гематоксилін-еозин. х400.

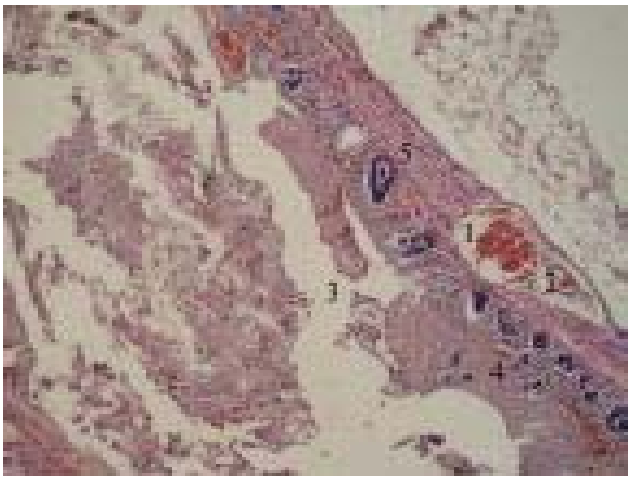


Рис. 4. Зміни тонкої кишки у всіх групах оклюзії КБА (1-3 год.): 1 - тромбоз внутрішньокишкової вени, 2 - тромбоз внутрішньокишкової артерії, 3 - десквамований кишковий епітелій у просвіті кишки, 4 - збережені ділянки слизової оболонки, 5 - набряк м'язового шару. Гематоксилін-еозин. х100.



Рис. 5. Зміни тонкої кишки щура у дослідій групі після моделювання оклюзивного тромбозу КБА (4 год.): 1 - тромбоз судини, 2 - еритроцитарна інфільтрація стінки кишки, 3 - поля некрозу, 4 - детрит некротизованого кишкового епітелію в порожнині кишки. Гематоксилін-еозин. х100.

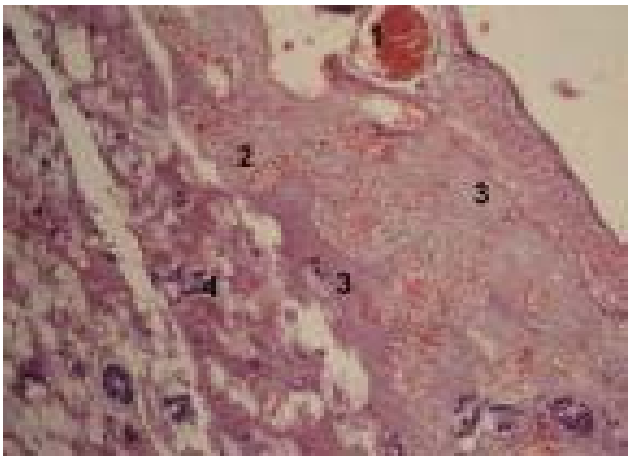


Рис. 6. Сегментарний некроз стінки тонкої кишки щура при відтворенні контрольних моделей оклюзії КБА (5-6 год.): 1 - ділянка кишки із збереженою будовою, 2 - некротизована ділянка кишки. Гематоксилін-еозин. х100.

шарів кишкової стінки (рис. 5).

У контрольних моделях тромбоз та некрози стінки тонкої кишки розвивались у більш пізні строки (5-6 год.) та носили сегментарний характер: ділянки зміненої кишки чергувались із незміненими на всьому протязі (рис. 6).

Отже, при макроскопічному дослідженні в різні строки експерименту відповідно до часу тривання ішемії визначались зміни стінки тонкої кишки. Мікроскопічно у пізні строки у КБА та її дистальних гілках визначались тромби та тонкі нитки фібрину. Тільки при запропонованому нами способі тромб у КБА носив змішаний характер, повністю або майже повністю закупорював її просвіт, викликаючи тотальну гангрену тонкої кишки у всьому басейні кровопостачання КБА у більш ранні строки, ніж у контролі. У 1 групі артеріальна оклюзія викликала гангрену тонкої кишки але тромбоз артерії був вторинним і чисто червоним. У 2 групі тромбоз КБА був змішаним із розвитком гангрени кишки, але відмічено невелику відтворюваність моделі. В обох контрольних групах тромбоз та некрози кишки носили здебільшого сегментарний характер через компенсацію кровопостачання кишки внаслідок неповної закупорки просвіту артерії та функціонування колатералей.

Висновки та перспективи подальших розробок

Запропонований спосіб індукує утворення тромба у КБА, що спричиняє повну, або майже повну оклюзію просвіту артерії, а також розвиток тотальної гангрени тонкої кишки на 4-й годині експерименту.

Відповідно до часу тривання ішемії у різні строки експерименту встановлені макроскопічні зміни стінки

тонкої кишки, які прогресували у дослідній моделі.

Мікроскопічне дослідження стінки артерій виявило обширні щільні тромбоцитарні, еритроцитарні та змішані тромби (фібрин у 100% випадків), які закупорювали просвіт краніальної брижової артерії та її дистальних гілок, викликаючи ГПМК з подальшим розвитком гангрени у всьому басейні кровопостачання КБА.

Запропонований нами спосіб викликає гострий мезентеріальний тромбоз, що веде до тотального інфаркту кишки у всьому басейні КБА, є легковідтворюваним та може бути використаний в подальшому для експериментальних досліджень.

Література

Бондаренко Н.М. Инфаркт кишечника / Н.М.Бондаренко, И.С.Белый, И.В.-Люлько.- К.: Здоров'я, 1990.- 110с.

Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник.- Москва.: АстраФармСервис.- 2002.- С.Б-337.3.

Динаміка тромбоутворення та місцевих тканинних реакцій при моделюванні гострого венозного тромбозу / В.Г.Мішалов, Д.С.Миргородський, Л.Ю.Маркулан та ін. //Хірургія України.- 2008.- №4.- С.19-29.

Експериментальне моделювання гострого ішемічного ураження тонкої кишки у білих щурів /В.І.Мамчич, О.Д-.Малєнда, А.Б.Кебкало та ін. //Хірургія України.- 2006.- №2.- С.67-71.

Козаченко А.В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики //Медицина неотложных состояний.- 2007.- №4(11).- С.51-54.

Кононенко Н.Г. Лечение больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения /Н.Г.Кононенко, П.А.Павлюк, А.М.Степанченко и др. //Харківська хірургічна школа.- 2004.- №3.- С.51-56.

Орел Ю.Г. Хірургічне лікування гострої мезентеріальної ішемії /Ю.Г.Орел, І.І.Кобза, Р.А.Жук та ін. //Хірургія України.- 2009.- №1.- С.22-26.

Пентюк О.О. Метаболізм гомоцистеїну та його роль у патології /О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, І.І.Андрушко та ін. //Укр. біохім. журнал.- 2003.- Т.75, №1.- С.5-17.

Рубін А.Б. Биофизика: Учеб.для биол.Спец.Вузов: В 2 т. Т.2 Биофизика клеточных процесов /А.Б.Рубін.- М.: Высшая школа, 1987.- 303с.

Харковенко Р.В. Структурні зміни сітчастої оболонки та зорового нерва при гострій метіоніновій гіпергомоцистемії у щурів /Р.В.Харковенко // Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №2.- С.346-352.

Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии /С.А.Шалимов, А.П.Радзіховський, Л.В.Кейсевич.- М.:Медицина, 1989.- С.132-143.

Upendra R. Gumaste. Alcohol dehydrogenase: A potential new marker for diagnosis of intestinal ischemia using rat as a model [www.wjgnet.com] / Upendra R.Gumaste, Mukund M.Joshi, Devendra T.Mourya et al. // World J. of Gastroenterology.- 2005.- №11(6).- P.912-916.

Mesenteric ischemia: Results of surgical treatment and a review of literature [www.bioline.org] /M.Mozaffar, P. Kharazm, M. Talebian Far, K.Firoozi / /Nigerian J. of Surg. Res.- 2006.- Vol.8, №3-4.- P.119-122.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ БРИЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Желиба Н.Д., Форманчук А.М., Лещенко Ю.М., Пивторак В.И.

Резюме. *Проведено сравнительное экспериментальное исследование клинических и морфологических изменений артерий и стенки тонкой кишки у крыс, которым воссоздавали известные и предложенные нами модели острого нарушения мезентериального кровообращения в результате тромбоза брыжеечной артерии. Установлено, что предложенная нами модель тромбоза является максимально приближённой к патогенезу острого нарушения мезентериального кровообращения, которое развивается после тромбоза брыжеечной артерии, является эффективной, легко выполнимой в эксперименте и имеет высокую степень воспроизводимости.*

Ключевые слова: *артериальный тромбоз в эксперименте.*

EXPERIMENTAL THROMBOSIS OF ARTERY MESENTERIC

Zheliba M.D., Formanchuk A.M., Leshchenko U.M., Pivtorak V.I.

Summary. *Comparative experimental research of clinical and morphological changes in the lumen of mesenterial artery and wall of thin bowel on rats after sharp mesenterial ischemia of blood as a result of model of thrombosis in mesenterial artery which are known and offered by us was performed. It is set that offered by us a model of thrombosis is maximally close to pathogeny of sharp mesenterial ischemia which develops after the thrombosis of mesenterial artery, is effective, easily executable in an experiment, owns the high degree of reproducting.*

Keywords: *arterial thrombosis in experiment.*

© Шутурмінський В.Г.

УДК: 616.31-02:161.89

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ЕПІТЕЛІЮ ПРОТЕЗНОГО ПОЛЯ ПОРОЖНИНИ РОТА В ОСІБ, ЯКІ КОРИСТУЮТЬСЯ ПРОТЕЗАМИ З БАЗИСАМИ ІЗ ПОЛІПРОПІЛЕНУ ТА АКРИЛОВОЇ ПЛАСТМАСИ

Шутурмінський В.Г.
Одеський державний медичний університет (Валіховський пров., 4, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. *В статті розглядаються питання негативного впливу базисів часткових знімних протезів на епітелій слизової*

тонкої кишки, які прогресували у дослідній моделі.

Мікроскопічне дослідження стінки артерій виявило обширні щільні тромбоцитарні, еритроцитарні та змішані тромби (фібрин у 100% випадків), які закупорювали просвіт краніальної брижової артерії та її дистальних гілок, викликаючи ГПМК з подальшим розвитком гангрени у всьому басейні кровопостачання КБА.

Запропонований нами спосіб викликає гострий мезентеріальний тромбоз, що веде до тотального інфаркту кишки у всьому басейні КБА, є легковідтворюваним та може бути використаний в подальшому для експериментальних досліджень.

Література

Бондаренко Н.М. Инфаркт кишечника / Н.М.Бондаренко, И.С.Белый, И.В.-Люлько.- К.: Здоров'я, 1990.- 110с.

Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник.- Москва.: АстраФармСервис.- 2002.- С.Б-337.3.

Динаміка тромбоутворення та місцевих тканинних реакцій при моделюванні гострого венозного тромбозу / В.Г.Мішалов, Д.С.Миргородський, Л.Ю.Маркулан та ін. //Хірургія України.- 2008.- №4.- С.19-29.

Експериментальне моделювання гострого ішемічного ураження тонкої кишки у білих щурів /В.І.Мамчич, О.Д-.Малєнда, А.Б.Кебкало та ін. //Хірургія України.- 2006.- №2.- С.67-71.

Козаченко А.В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики //Медицина неотложных состояний.- 2007.- №4(11).- С.51-54.

Кононенко Н.Г. Лечение больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения /Н.Г.Кононенко, П.А.Павлюк, А.М.Степанченко и др. //Харківська хірургічна школа.- 2004.- №3.- С.51-56.

Орел Ю.Г. Хірургічне лікування гострої мезентеріальної ішемії /Ю.Г.Орел, І.І.Кобза, Р.А.Жук та ін. //Хірургія України.- 2009.- №1.- С.22-26.

Пентюк О.О. Метаболізм гомоцистеїну та його роль у патології /О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, І.І.Андрушко та ін. //Укр. біохім. журнал.- 2003.- Т.75, №1.- С.5-17.

Рубін А.Б. Биофизика: Учеб.для биол.Спец.Вузов: В 2 т. Т.2 Биофизика клеточных процесов /А.Б.Рубін.- М.: Высшая школа, 1987.- 303с.

Харковенко Р.В. Структурні зміни сітчастої оболонки та зорового нерва при гострій метіоніновій гіпергомоцистемії у щурів /Р.В.Харковенко // Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №2.- С.346-352.

Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии /С.А.Шалимов, А.П.Радзіховський, Л.В.Кейсевич.- М.:Медицина, 1989.- С.132-143.

Upendra R. Gumaste. Alcohol dehydrogenase: A potential new marker for diagnosis of intestinal ischemia using rat as a model [www.wjgnet.com] / Upendra R.Gumaste, Mukund M.Joshi, Devendra T.Mourya et al. // World J. of Gastroenterology.- 2005.- №11(6).- P.912-916.

Mesenteric ischemia: Results of surgical treatment and a review of literature [www.bioline.org] /M.Mozaffar, P. Kharazm, M. Talebian Far, K.Firoozi / /Nigerian J. of Surg. Res.- 2006.- Vol.8, №3-4.- P.119-122.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ БРИЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Желиба Н.Д., Форманчук А.М., Лещенко Ю.М., Пивторак В.И.

Резюме. *Проведено сравнительное экспериментальное исследование клинических и морфологических изменений артерий и стенки тонкой кишки у крыс, которым воссоздавали известные и предложенные нами модели острого нарушения мезентериального кровообращения в результате тромбоза брыжеечной артерии. Установлено, что предложенная нами модель тромбоза является максимально приближённой к патогенезу острого нарушения мезентериального кровообращения, которое развивается после тромбоза брыжеечной артерии, является эффективной, легко выполнимой в эксперименте и имеет высокую степень воспроизводимости.*

Ключевые слова: *артериальный тромбоз в эксперименте.*

EXPERIMENTAL THROMBOSIS OF ARTERY MESENTERIC

Zheliba M.D., Formanchuk A.M., Leshchenko U.M., Pivtorak V.I.

Summary. *Comparative experimental research of clinical and morphological changes in the lumen of mesenterial artery and wall of thin bowel on rats after sharp mesenterial ischemia of blood as a result of model of thrombosis in mesenterial artery which are known and offered by us was performed. It is set that offered by us a model of thrombosis is maximally close to pathogeny of sharp mesenterial ischemia which develops after the thrombosis of mesenterial artery, is effective, easily executable in an experiment, owns the high degree of reproducting.*

Keywords: *arterial thrombosis in experiment.*

© Шутурмінський В.Г.

УДК: 616.31-02:161.89

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ЕПІТЕЛІЮ ПРОТЕЗНОГО ПОЛЯ ПОРОЖНИНИ РОТА В ОСІБ, ЯКІ КОРИСТУЮТЬСЯ ПРОТЕЗАМИ З БАЗИСАМИ ІЗ ПОЛІПРОПІЛЕНУ ТА АКРИЛОВОЇ ПЛАСТМАСИ

Шутурмінський В.Г.
Одеський державний медичний університет (Валіховський пров., 4, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. *В статті розглядаються питання негативного впливу базисів часткових знімних протезів на епітелій слизової*

оболонки протезного поля. Згідно отриманих автором даних, протезування протезами з акрилових пластмас призводить до стійких атрофічних процесів в епітеліальному шарі із незмінним сталим співвідношенням клітоk і демонстрацією достовірного збільшення кількості парабазальних клітин. Протезування термопластами, а саме поліпропіленом, приводить до найбільш оптимального співвідношення клітоk епітелію слизової оболонки порожнини рота в області протезного поля, чим при будь-якому іншому протезуванні.
Ключові слова: *епітелій порожнини рота, знімний зубний протез, акрилові пластмаси, поліпропілен, термопласти.*

Вступ

Широке впровадження й розповсюдження часткових дефектів зубних рядів у нашій країні та у всьому світі поза залежності від рівня стоматологічної допомоги пов'язано з цілим рядом соціологічних, генетичних та біологічних факторів [Лабунець, 2000]. Останні роки для відновлення дефектів зубних рядів застосовували пластинкові акрилові зубні протези та бюгельні протези, де базиси були виготовлені також з акрилової пластмаси.

Роки користування акриловими протезами довели, що вони здійснюють значний негативний вплив на підлеглі тканини, викликаючи токсичний, токсикоз-алергічний чи протезний стоматити [Кіндій, 1999; Локота, 2002; Каплан и др., 2007]. Негативний вплив акрилових протезів спонукав науковців всього світу до розробки нових технологій і методик вдосконалення часткового знімного протезування.

Одним із найбільш ефективних технологій, яка дозволила уникнути акрилового протезування, є технологія виготовлення часткових пластинкових протезів із поліпропілену [Варес, Нагурный, 2006].

Проте, ця технологія залишається до сьогоднішнього дня другорядною, а в практиці охорони здоров'я частіше за все застосовують акрилові протези. Однією з причин, що називають противники впровадження застосування поліпропіленових протезів, є "механічна травма слизової оболонки, що призводить до порушень в епітеліальному шарі слизової оболонки протезного ложа" [Чулак, 1997].

Тому, за *мету* дослідження ми поставили провести порівняльну оцінку впливу на епітелій протезного ложа часткових знімних протезів із поліпропілену та акрилової пластмаси.

Матеріали та методи

Матеріалом даного дослідження слугували мазки-зіскрібки слизової порожнини рота, отримані від 316 пацієнтів, розподілених на п'ять груп.

Перша група - це пацієнти, яким були поставлені акрилові зубні протези, 2 група - пацієнти, яким виготовляли протези із пластмаси "Ліпол", 3 группа - пацієнти, яким виготовляли термопластичні протези з нейлону, 4 група - пацієнти, яким виготовляли протези з сополімеру поліпропілену "Tipplen R 359", 5 група - пацієнти з протезами із поліпропілену, обробленими в плазмі тліючого розряду.

Мазок-зіскрібок одержували не раніше, ніж через 2 години після останнього прийому їжі. Порожнину рота попередньо не полоскали. Зіскрібок одержували за допомогою стандартної одноразової фолькманівської ложки, якою з легким натисканням проводили по внутрішній поверхні щік, по перехідній складці й дну порожнини рота. Отримані препарати фарбували гематоксиліном та еозином. У подальшому вивчали під світловим мікроскопом.

При мікроскопічному дослідженні оцінювали візуальну масу клітин, наявність нейтрофілів і лейкоцитів. Оскільки епітелій слизової порожнини рота є багатошаровим плоским епітелієм, в 10 полях зору було визначено не менш 100 клітин на предмет їхньої зрілості. Критеріями зрілості був розмір ядра, його співвідношення із цитоплазмою, наявність і виразність малюнку хроматину. Поверхневі клітини епітелію характеризувалися однорідною цитоплазмою й маленьким, щільним, однорідним ядром, розташованим у центрі. Клітини проміжного шару були великими з однорідною рівномірно пофарбованою цитоплазмою і достатньо великим соковитим, центрально розташованим ядром. Часто воно мало однорідну структуру, окремі ядра мали виражений гранулярно-волокнистий малюнок хроматину. Клітини парабазального шару нерідко були малого розміру з великим ядром, яке займало значну частину клітини. Ядро соковите, звичайно однорідної структури.

Результати. Обговорення

При мікроскопічному дослідженні мазків, отриманих до протезування, визначали певні шари епітеліоцитів. У мазках визначалось багато слизу, у більшій частині випадків у них містилися кристали. Морфометричне визначення вмісту клітин різного ступеня зрілості відображено в таблиці 1. Як видно з даних таблиці 1, клітин парабазального шару не встановлено, переважну більшість становили клітини поверхневого шару.

Таблиця 1. Вміст епітеліоцитів слизової оболонки порожнини рота у груп протезоносіїв через 7 діб після накладення протезу (кількість клітин).

Групи пацієнтів	Групи клітин		
	парабазальні	проміжні	Поверхневі
До протезування	0	21±8,1	80±17,1
1 група (акрилові протези)	3±1,5	64±13,5	26±10,4
2 група (протези з "Ліполу")	1±0,5	45±7,5	44,5±7,8
3 група (протези з нейлону)	2±0,5	55±2,5	41±1,5
4 група (протези з "Tipplen R 359")	1±0,5	60±3,0	33±0,5
5 група (протези, виготовлені за власною технологією)	0	82±11,4	28±8,4

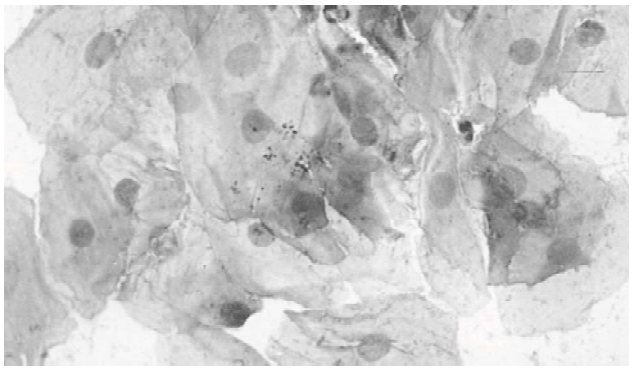


Рис. 1. Мазок-зіскоб слизової оболонки порожнини рота у хворого першої групи через тиждень після накладення протезу. Гематоксилін-еозин. х200.

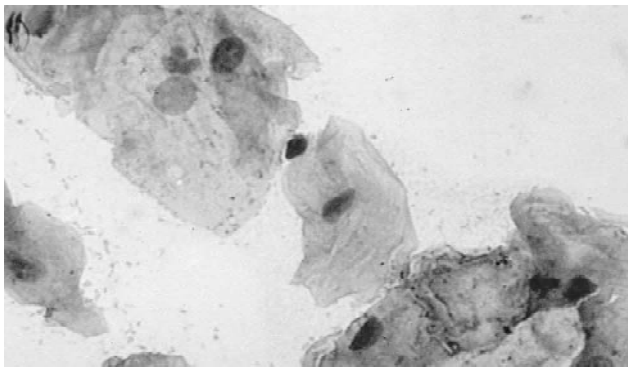


Рис. 2. Мазок-зіскоб слизової оболонки порожнини рота у хворого 1 групи через місяць після накладення протезу. Гематоксилін-еозин. х200.

Клітин проміжного шару було майже у два рази менше, ніж поверхневих.

Дослідження мазків-зіскрібків, отриманих після протезування в 1 групі, показали наступне. У мазках спостерігалось багато слизу, переважно з більшою кількістю кристалів. Клітини розташовувались поодиноко, або невеликими групами. На відміну від препаратів, отриманих до протезування, у мазках визначались парабазальні клітини (рис. 1). Слід відмітити, що такі клітини зустрічалися практично у всіх пацієнтів. Дані таблиці 1 демонструють різке збільшення кількості проміжних клітин у цієї групи пацієнтів та достовірне зниження кількості поверхневих клітин.

Таблиця 2. Вміст епітеліоцитів слизової оболонки порожнини рота у груп протезоносіїв у віддалені терміни користування протезом (кількість клітин).

Групи пацієнтів	Групи клітин		
	парабазальні	проміжні	поверхневі
1 група			
Через 1 місяць	11±2,5	66±4,0	44±9,2
Через 3 місяці	9±1,5	64±5,8	46±8,1
Через 6 місяців	10±1,5	69±5,4	49±18,0
Через 1 рік	8±0,5	59±5,0	47±19,4
2 група			
Через 1 місяць	2±0,5	42±4,0	50±4,4
Через 3 місяці	2±0,5	40±5,0	58±80,0
Через 6 місяців	2±0,5	47±5,4	57±18,7
Через 1 рік	2±0,5	40±4,5	55±20,1
3 група			
Через 1 місяць	1±0,5	44±4,9	51±9,4
Через 3 місяці	1±0,5	46±5,6	55±8,7
Через 6 місяців	1±0,5	40±5,7	58±18,1
Через 1 рік	1±0,5	38±5,3	60±21,2
4 група			
Через 1 місяць	1±0,5	35±11,4	55±10,4
Через 3 місяці	0±0,5	45±10,6	44±12,4
Через 6 місяців	0±0,5	35±12,7	65±10,3
Через 1 рік	0	26±4,5	70±11,0
5 група			
Через 1 місяць	2±1,2	61±4,1	29±8,0
Через 3 місяці	2±1,2	58±7,2	35±10,0
Через 6 місяців	2±1,5	56±9,4	34±5,7
Через 1 рік	2±1,5	55±5,2	37±4,7

У хворих 2 групи зсув у бік наявності парабазальних клітин є менш відчутним, але спостерігається досить чітко (45±7,5 проти 65±13,5 проміжних клітин), в поодиноких спостереженнях спостерігається також поява парабазальних клітин (1±0,5 кл.). Цей факт свідчить про більше м'який вплив базисів протезів на епітелій порожнини рота у найближчий термін.

Результати досліджень у 3 і 4 групах достовірно не відрізнялися від результатів 2 групи, що, мабуть, пов'язано з однаковим впливом на епітелій встановлених протезів та розвитком травматичного стоматиту при даному способі протезування.

У 5 групі пацієнтів групі при мікроскопічному дослідженні мазків-зіскрібків слизової порожнини рота визначалися окремі епітеліоцити або невеликі їх групи. У невеликій кількості визначались сегментоядерні нейтрофіли й лімфоцити.

Як видно із даних таблиці 1, парабазальні клітини не були виявлені в жодному із досліджуваних випадків. Основну масу становили клітини проміжного шару. Структура їх відповідала вищенаведеному опису, що свідчило, на наш погляд, мінімальному травматичному, алергізуючому впливу протезів у найближчий після протезування термін.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що розвиток атрофічних процесів в альвеолярних відростках супроводжується зміною співвідношення епітеліальних клітин різного ступеня зрілості в слизовій порожнині рота: збільшується число клітин проміжних шарів і зменшується кількість поверхневих. Така перебудова свідчить про пригнічення процесів проліферації.

Результати дослідження у більш віддалені терміни спостереження 1, 3, 6 місяців і 1 рік представлені в таблиці 2. Виходячи із даних таблиці 2 ясно, що протезування пацієнтів 1 групи приводить до стійких атрофічних процесів в епітеліальному шарі з практично незмінною сталістю співвідношення клітин і з достовірними змінами у кількості парабазальних клітин. Так, кількість парабазальних клітин, у порівнянні з дослідженнями до протезування, збільшується в середньому в 10 разів, а кількість поверхневих клітин зменшується вдвічі. Стан епітеліального шару слизової оболонки порожнини рота у хворого через місяць після накладання протезу продемонстровано на рис. 2.

Як видно з даних таблиці 2, у другій групі досліджень, у котрій пацієнтам протезування проводили поліпропіленовим і нейлоновим протезами за відомими технологіями, кількість клітин парабазального шару було стабільним (від 1 до 2), а співвідношення клітин проміжного й поверхневого шарів незначно змінюється: після протезування протягом 1 року зменшується кількість проміжних клітин (з 64 до 55) і збільшується кількість поверхневих (з 28 до 37). Це свідчить пр те, що протезування часткових дефектів зубних рядів протезами з еластичними базисами й біоінертною пластмасою позитивно впливає на зміну епітеліального гомеостазу ротової порожнини пацієнтів.

Виходячи з даних таблиці 2, очевидно, що застосування протезів із сополімеру "Tipplen R 359" достовірно знижує кількість парабазальних клітин у 1 групі (з 3 до 1), причому, слід зазначити, що помилка репрезентативності істотно знижується й стабілізується до 0,5.

При аналізі морфологічного стану в 5 групі досліджень (розроблений вид знімного протезування) вже через 1 місяць після протезування кількість парабазальних кліток різко знижується, а через 3 місяці спостерігається їх повне зникнення. Через рік після протезування парабазальні клітини практично не зустрічаються аналогічно групі осіб до протезування.

У 3 групі дослідження (з нейлоновими протезами) змінюється відношення проміжних до поверхневих кліток: кількість проміжних кліток різко достовірно зменшується (з 64 до 38), кількість поверхневих достовірно збільшується (з 28 до 60). Слід зазначити, що через 3 місяці спостереження відбувається недостовірне збільшення проміжних кліток.

Аналогічні, більш різкі, зміни спостерігаються в 4 групі досліджень (сополімер поліпропілену "Tipplen R 359"): достовірно зменшується кількість проміжних кліток (з 64 до 26) і достовірно збільшується кількість поверхневих (з 28 до 70). Причому, як і в 3 групі дослідження, у періоді через 3 місяці після протезування відбувається аналогічна зміна кількості проміжних кліток.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отже, результати досліджень морфологічного складу кліток епітелію слизової оболонки порожнини рота, отриманих із протезного поля до і після протезування, доводять негативний вплив базисів акрилових протезів на епітелій слизової оболонки порожнини рота.

2. Протезування пацієнтів групи з використанням акрилових протезів призводить до стійких атрофічних процесів в епітеліальному шарі із практично незмінним співвідношенням кліток і достовірним збільшенням парабазальних клітин: кількість парабазальних клітин, у порівнянні з дослідженнями до протезування, збільшувалось, в середньому, в 10 разів, а кількість поверхневих кліток зменшувалась вдвічі.

3. При протезуванні найбільш оптимальним було співвідношення кліток епітелію слизової оболонки порожнини рота в області протезного поля у хворих 5 групи (протезування протезами з "Tipplen R 359", оброблених у плазмі тліючого розряду). В цій групі кількість парабазальних клітин різко знижувалась вже через 1 місяць після протезування, а через 3 місяці спостерігалось їх повне зникнення. Через 1 рік після протезування парабазальні клітини практично не зустрічаались аналогічно групі пацієнтів до протезування.

4. Встановлене достовірне зменшення кількості проміжних клітин (з 64 до 38) та збільшення кількості поверхневих клітин (з 28 до 60) свідчить про незначний вплив протезів у 4 та 5 групах на стан епітелію порожнини рота.

Подальше вивчення морфологічних змін протезного поля слизової порожнини рота дасть змогу в подальшому обгрунтувати та передбачити доцільність використання протезів, виготовлених із акрилової пластмаси чи поліпропілену.

Література

Лабунець В.А. Розробка наукових основ планування стоматологічної ортопедичної допомоги на сучасному етапі її розвитку /В.А.Лабунець: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22.- НМУ ім. О.О.Богомольця.- К., 2000.- 36с.

Локота Є.Ю. Раціональні конструкції часткових пластинкових протезів для заміщення дефектів зубних рядів. Клініка. Технології виготовлення / Є.Ю.Локота: Автореф. дис. ... канд..- мед.н..- Полтава, 2002.- 16с.

Кіндій Д.Д. Клінічні та технологічні аспекти різних методів полімеризації стоматологічних базисних пластмас /Д.Д.Кіндій: Автореф. дис. ... канд. мед. н.- Полтава, 1999.- 14с.

Поиск альтернативных полиметилметакрилатов для съемного протезирования: обзор /М.З.Каплан, А.С.Григорян, З.П.Антипова, Х.Р.Тигранян //Стоматология для всех.- 2007.- №2.- С.12-17.

Варес Э. Акриловые пластмассы должны быть исключены из практики стоматологической ортопедии. В новом столетии их место должны занять литьевые термопласты медицинской чистоты /Э.Варес, В.Нагурный //Информ. письмо.- Донецк, 2006.- 8с.

Чулак Л.Д. Результаты исследования эмиграции лейкоцитов у больных, страдающих непереносимостью к акриловым зубным протезам / Л.Д.Чулак //Вісник стоматології.- 1997.- №4.- С.633.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ЭПИТЕЛИЯ ПРОТЕЗНОГО ПОЛЯ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ, КОТОРЫЕ ПОЛЬЗУЮТСЯ ПРОТЕЗАМИ С БАЗИСАМИ ИЗ ПОЛИПРОПИЛЕНА И АКРИЛОВОЙ ПЛАСТМАССЫ
Шутурминский В.Г.

Резюме. *В статье рассматриваются вопросы отрицательного влияния базисов частичных съемных протезов на эпителий слизистой оболочки протезного поля. Согласно полученным автором данным, протезирование протезами из акриловых пластмасс приводит к стойким атрофическим процессам в эпителиальном слое с практически неизменяемым постоянством соотношением клеток и демонстрацией достоверного увеличения количества парабазальных клеток. Протезирование термопластами, а именно полипропиленом, приводит к наиболее оптимальному соотношению клеток эпителия слизистой оболочки полости рта в области протезного поля по сравнению с любым другим протезированием.*
Ключевые слова: *эпителий полости рта, съемный зубной протез, акриловые пластмассы, полипропилен, термопласт.*

A STUDY OF THE STATE OF THE EPITHELIUM OF THE ORTHOPEDIC FIELD OF CAVITY OF MOUTH IN THOSE, WHO USE PROSTHESES WITH THE BASES FROM THE POLYPROPYLENE AND THE ACRYLIC PLASTIC
Shuturminskiy V.G.

Summary. *The questions of the negative influence of the bases of partial dentures on the epithelium of the mucous membrane of orthopedic field are examined in the article. By the according with the got data by the author, prosthetics with the prosthesis from the acrylic plastics leads down the steadfast atrophic processes in the epithelial layer, with the practically invariable constancy of the correlation of cells and the demonstration of essential reliable increase of quantity of the parabasal cells. Dentures by thermoplastics, namely the polypropylene, leads down to the most optimum correlation of the cells of the epithelium of the mucous membrane of the cavity of mouth in the region of orthopedic field, in the comparison with any prosthetics.*
Key words: *the epithelium of the cavity of mouth, dentures, acrylic plastics, polypropylene, thermoplastics.*

© Старченко И.И., Прилуцкий А.К., Белоконь С.А., Евтушенко Г.А.
УДК: 611.013.395

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НАРУЖНОГО ЭПИТЕЛИЯ ЭМАЛЕВОГО ОРГАНА ЗАЧАТКОВ МОЛОЧНЫХ РЕЗЦОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ОДОНТОГЕНЕЗА

Старченко И.И., Прилуцкий А.К., Белоконь С.А., Евтушенко Г.А.
Высшее государственное учебное заведение Украины "Украинская медицинская стоматологическая академия" (ул.Шевченко, 23, г.Полтава, 36000, Украина)

Резюме. *В работе изучали строение наружного эпителия эмалевого органа зачатков молочных резцов в период с 10 по 30 неделю внутриутробного развития человека. Установлено, что на протяжении изучаемого периода структурная организация наружного эпителия эмалевого органа коронковой части зачатков молочных резцов подвергается существенным изменениям, что связано с возрастающими энергетическими потребностями эмалевого органа. Наиболее значительные преобразования наблюдаются на 14-20 неделях внутриутробного развития и заключаются в формировании сосудисто-эпителиальных комплексов в коронковой части зубных зачатков. Строение наружного эпителия эмалевого органа корневой части зачатков молочных резцов на протяжении изучаемого периода не претерпевает существенных изменений.*
Ключевые слова: *зубной зачаток, эмалевый орган.*

Введение

Известно, что наружный эпителий является производным зубной пластинки и входит в состав эмалевого органа зубных зачатков [Быков, 1995; Гемонов и др., 2002; Прилуцький, 2004]. В последнее время установлено, что основная его роль заключается в обеспечении трофической функции эмалевого органа [Прилуцкий, 2003; Прилуцький, 2004]. В то же время, в современной литературе отсутствуют данные, касающиеся особенностей его строения на различных этапах одонтогенеза, что не позволяет окончательно установить его функциональное предназначение.

Целью работы было изучение структурной организации наружного эпителия эмалевого органа зачатков молочных зубов на различных этапах одонтогенеза.

Материалы и методы

Объектом исследования являлись зачатки молочных резцов плодов человека в период от 10 до 30 недель внутриутробного развития, которые были получены от мертворожденных плодов после искусственного прерывания беременности по социальным и медицинским показаниям (всего 30 наблюдений). Забор материала проводили с учётом рекомендаций по взятию материала для морфологических исследований. Эпоксидные шлифы, содержащие зачатки молочных резцов по специально разработанной нами методике, изготовляли из тотальных препаратов верхних и нижних челюстей после фиксации в нейтральном формалине [Старченко, 2006].

Результаты. Обсуждение

На 10-12 неделях внутриутробного развития наруж-

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ЭПИТЕЛИЯ ПРОТЕЗНОГО ПОЛЯ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ, КОТОРЫЕ ПОЛЬЗУЮТСЯ ПРОТЕЗАМИ С БАЗИСАМИ ИЗ ПОЛИПРОПИЛЕНА И АКРИЛОВОЙ ПЛАСТМАССЫ
Шутурминский В.Г.

Резюме. *В статье рассматриваются вопросы отрицательного влияния базисов частичных съемных протезов на эпителий слизистой оболочки протезного поля. Согласно полученным автором данным, протезирование протезами из акриловых пластмасс приводит к стойким атрофическим процессам в эпителиальном слое с практически неизменяемым постоянством соотношением клеток и демонстрацией достоверного увеличения количества парабазальных клеток. Протезирование термопластами, а именно полипропиленом, приводит к наиболее оптимальному соотношению клеток эпителия слизистой оболочки полости рта в области протезного поля по сравнению с любым другим протезированием.*
Ключевые слова: *эпителий полости рта, съемный зубной протез, акриловые пластмассы, полипропилен, термопласт.*

A STUDY OF THE STATE OF THE EPITHELIUM OF THE ORTHOPEDIC FIELD OF CAVITY OF MOUTH IN THOSE, WHO USE PROSTHESES WITH THE BASES FROM THE POLYPROPYLENE AND THE ACRYLIC PLASTIC
Shuturminskiy V.G.

Summary. *The questions of the negative influence of the bases of partial dentures on the epithelium of the mucous membrane of orthopedic field are examined in the article. By the according with the got data by the author, prosthetics with the prosthesis from the acrylic plastics leads down the steadfast atrophic processes in the epithelial layer, with the practically invariable constancy of the correlation of cells and the demonstration of essential reliable increase of quantity of the parabasal cells. Dentures by thermoplastics, namely the polypropylene, leads down to the most optimum correlation of the cells of the epithelium of the mucous membrane of the cavity of mouth in the region of orthopedic field, in the comparison with any prosthetics.*
Key words: *the epithelium of the cavity of mouth, dentures, acrylic plastics, polypropylene, thermoplastics.*

© Старченко И.И., Прилуцкий А.К., Белоконь С.А., Евтушенко Г.А.
УДК: 611.013.395

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НАРУЖНОГО ЭПИТЕЛИЯ ЭМАЛЕВОГО ОРГАНА ЗАЧАТКОВ МОЛОЧНЫХ РЕЗЦОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ОДОНТОГЕНЕЗА

Старченко И.И., Прилуцкий А.К., Белоконь С.А., Евтушенко Г.А.
Высшее государственное учебное заведение Украины "Украинская медицинская стоматологическая академия" (ул.Шевченко, 23, г.Полтава, 36000, Украина)

Резюме. *В работе изучали строение наружного эпителия эмалевого органа зачатков молочных резцов в период с 10 по 30 неделю внутриутробного развития человека. Установлено, что на протяжении изучаемого периода структурная организация наружного эпителия эмалевого органа коронковой части зачатков молочных резцов подвергается существенным изменениям, что связано с возрастающими энергетическими потребностями эмалевого органа. Наиболее значительные преобразования наблюдаются на 14-20 неделях внутриутробного развития и заключаются в формировании сосудисто-эпителиальных комплексов в коронковой части зубных зачатков. Строение наружного эпителия эмалевого органа корневой части зачатков молочных резцов на протяжении изучаемого периода не претерпевает существенных изменений.*
Ключевые слова: *зубной зачаток, эмалевый орган.*

Введение

Известно, что наружный эпителий является производным зубной пластинки и входит в состав эмалевого органа зубных зачатков [Быков, 1995; Гемонов и др., 2002; Прилуцький, 2004]. В последнее время установлено, что основная его роль заключается в обеспечении трофической функции эмалевого органа [Прилуцкий, 2003; Прилуцький, 2004]. В то же время, в современной литературе отсутствуют данные, касающиеся особенностей его строения на различных этапах одонтогенеза, что не позволяет окончательно установить его функциональное предназначение.

Целью работы было изучение структурной организации наружного эпителия эмалевого органа зачатков молочных зубов на различных этапах одонтогенеза.

Материалы и методы

Объектом исследования являлись зачатки молочных резцов плодов человека в период от 10 до 30 недель внутриутробного развития, которые были получены от мертворожденных плодов после искусственного прерывания беременности по социальным и медицинским показаниям (всего 30 наблюдений). Забор материала проводили с учётом рекомендаций по взятию материала для морфологических исследований. Эпоксидные шлифы, содержащие зачатки молочных резцов по специально разработанной нами методике, изготовляли из тотальных препаратов верхних и нижних челюстей после фиксации в нейтральном формалине [Старченко, 2006].

Результаты. Обсуждение

На 10-12 неделях внутриутробного развития наруж-

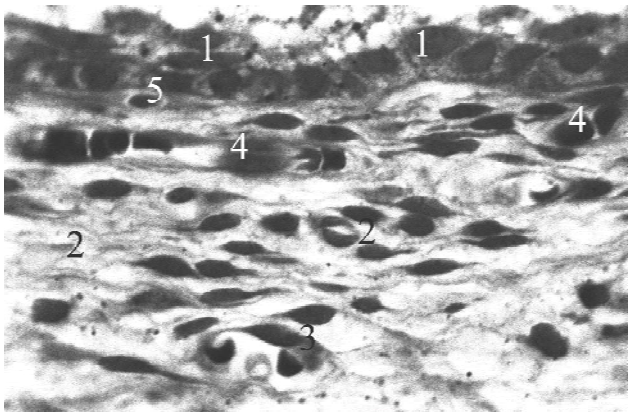


Рис. 1. Коронковая часть зачатка медиального резца верхней челюсти на 10-12 неделях внутриутробного развития. 1- наружный эпителий эмалевого органа; 2- соединительная ткань зубного мешочка; 3- поверхностный кровеносный микрососуд; 4- посткапиллярные венулы глубокого слоя микроцеркуляторного русла; 5- истинный капилляр глубокого слоя микроцеркуляторного русла. Эпоксидный шлиф. Метиленовый синий. Об-63х; ок-10х.

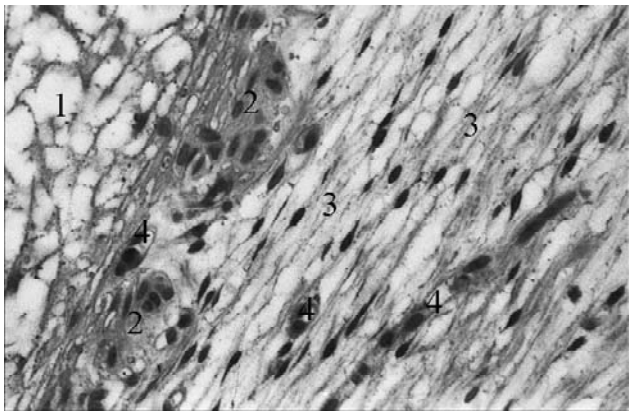


Рис. 2. Коронковая часть зачатка медиального молочного резца верхней челюсти на 14-16 неделях внутриутробного развития. 1- наружный эпителий эмалевого органа; 2- соединительная ткань зубного мешочка; 3- сосудисто-эпителиальные комплексы; 4-посткапиллярные венулы; 5-собирательная венула; 6- истинный капилляр. Эпоксидный шлиф. Метиленовый синий. Об-25х; ок-10х.

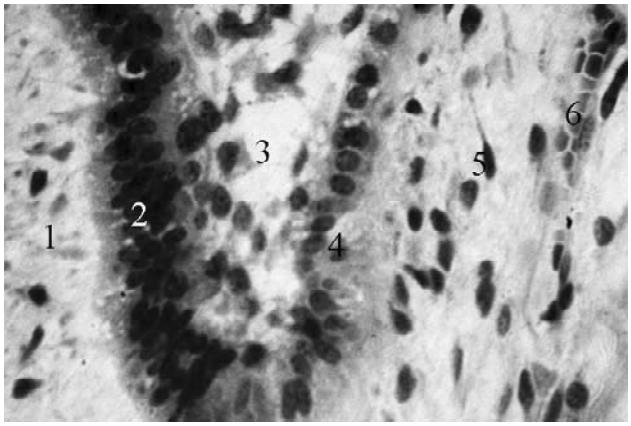


Рис. 3. Корневая часть зачатка нижнего медиального резца на 18-20 неделях внутриутробного развития. 1-зубной сосочек; 2-внутренний эпителий эмалевого органа; 3-пульпа эмалевого органа; 4-наружный эпителий эмалевого органа; 5- соединительная ткань зубного мешочка; 6- кровеносный микрососуд. Метиленовый синий. Об-40х; ок-10х.

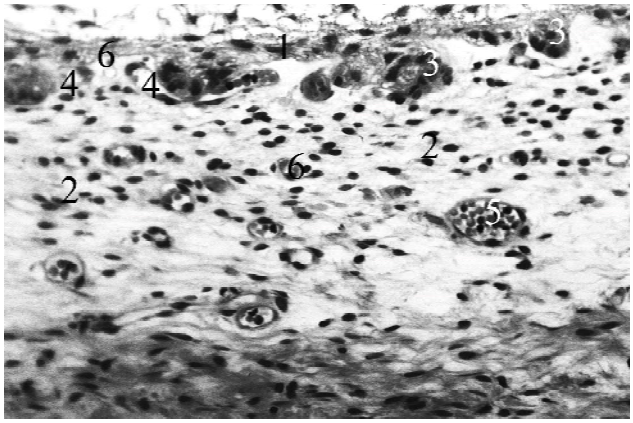


Рис. 4. Коронковая часть зачатка верхнего латерального резца на 23-25 неделях внутриутробного развития. Эпоксидный шлиф. 1- пульпа эмалевого органа; 2- сосудисто-эпителиальные комплексы; 3- кровеносные микрососуды зубного мешочка. Метиленовый синий. Об-25х; ок-10х.

ный эпителий эмалевого органа зачатков верхних и нижних молочных резцов представлен одним слоем эпителиоцитов, лежащих на базальной мембране, расположенной со стороны зубного мешочка. При изучении эпоксидных шлифов обращает на себя внимание неоднородность формы эпителиальных клеток, вследствие чего их невозможно отнести к плоскому, либо кубическому эпителию. Объясняется это, по-видимому, сложностью их внешних очертаний, что проявляется на шлифах в разных контурных сечениях. Кроме того, их форму усложняет наличие коротких многочисленных пальцеобразных отростков, посредством которых эпителиальные клетки соединяются между собой. По протяжению наружного контура эмалевого органа удаётся проследить некоторую закономерность в изменении формы клеток наружного эпителия. Так, преимущественно уплощённую форму эпителиальные клетки имеют в области купола эмалевого органа, на остальных участках их форма приближается к кубической. Как было уже отмечено, каждый эпителиоцит своим базальным краем контактирует с базальной мембраной, которая на всём протяжении имеет ровный контур (рис. 1).

На 14-16 неделях внутриутробного развития наружный эпителий эмалевого органа зачатков молочных резцов претерпевает существенные преобразования. Так, на гистологических препаратах он имеет неровные контуры за счёт чередования неглубоких инвагинаций соединительной ткани зубного мешочка в направлении пульпы эмалевого органа и эпителиальных разрастаний в направлении зубного мешочка. Последние в про-

дольном сечении имеют трабекулярную, а в поперечном тубулярную форму. Разрастания наружного эпителия формируют подобие лабиринта, заполненного соединительной тканью, в которой располагаются обменные микрососуды глубокой сосудистой сети зубного мешочка. Подобное взаимоотношение эпителия с кровеносными микрососудами значительно увеличивает площадь соприкосновения между ними, что необходимо для обеспечения трофических процессов в эмалевом органе. В свою очередь, на данном этапе одонтогенеза энергетические потребности эмалевого органа существенно возрастают в связи с началом формирования в коронковой части зубного зачатка твёрдых тканей [Старченко, 2009; Старченко, Прилуцький, 2009].

При детальном изучении каждый такой сосудисто-эпителиальный комплекс представляет собой окружённое со всех сторон одним слоем эпителиальных клеток пространство, заполненное рыхлой волокнистой соединительной тканью, в центре которого расположен обменный кровеносный микрососуд.

Описанная выше морфологическая картина наружного эпителия эмалевого органа в полной мере справедлива лишь для коронковой части зубных зачатков, где на данном этапе одонтогенеза наблюдается формирование дентина и эмали. В корневой части зубного зачатка наружный эпителий эмалевого органа представлен одним рядом клеток кубической, местами уплощённой формой и не образует сосудисто-эпителиальных комплексов. При этом обращает на себя внимание относительно небольшое количество кровеносных микрососудов, расположенных в непосредственной близости от наружного эпителия (рис. 2). Подобное сосудисто-эпителиальное взаимоотношение нам приходилось наблюдать в коронковой части зачатков молочных резцов на 10-12 неделях внутриутробного развития.

На 18-20 неделях эмбриогенеза, как и ранее, наружный эпителий эмалевого органа зачатков молочных резцов в коронковой части повсеместно имеет неровные контуры за счёт чередования инвагинаций в направлении пульпы эмалевого органа и эпителиальных разрастаний в направлении зубного мешочка. В изучаемый период описываемые образования несколько увеличиваются в размерах за счёт более глубоких инвагинаций, что способствует, по- видимому, ещё более значительному увеличению площади соприкосновения обменных кровеносных микрососудов с наружным эпителием. Как и прежде, наружный эпителий эмалевого органа в области формирующихся корней не образует сосудисто-эпителиальных комплексов и отличается относительно бедной васкуляризацией (рис. 3).

На более поздних этапах одонтогенеза (23-30 недели внутриутробного развития) в структурной организации наружного эпителия емалевого органа зачатков молочних резцов существенных изменений не наблюдается (рис. 4).

Выводы и перспективы последующих разработок

1. На протяжении одонтогенеза структурная организация наружного эпителия эмалевого органа коронковой части зачатков молочных резцов подвергается существенным изменениям, что связано с возрастающими энергетическими потребностями эмалевого органа.

2. Наиболее значительные преобразования в строении наружного эпителия эмалевого органа зачатков верхних и нижних молочных резцов наблюдаются на 14-20 неделях внутриутробного развития и заключаются в формировании сосудисто-эпителиальных комплексов в коронковой части зубных зачатков.

3. На протяжении изучаемого периода внутриутробного развития (от 10 до 30 недель) структурная организация внутреннего эпителия эмалевого органа корневой части зачатков молочных резцов не претерпевает существенных изменений.

Учитывая полученные результаты, в дальнейшем планируется изучение ультраструктурных особенностей клеток наружного эпителия эмалевого органа в различные периоды одонтогенеза и особенностей его структурной организации в зачатках молочных зубов различных групп.

Литература

Быков В.Л. Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта /Быков В.Л.- СПб.: СПбГМУ, 1995.- 270с.

Гемонов В.В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов /В.В.Гемонов, Э.Н.Лаврова, Л.И.Фалин.- М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002.- 256с.

Прилуцький О.К. Строение зубного мешочка, наружного эпителия и пульпы эмалевого органа зачатка резца 4-месячного зародыша человека / А.К.Прилуцкий //Стоматологічний альманах.- 2003.- №5.- С.8-11.

Прилуцький О.К. Структурне забезпечення трофіки емалевого органа зубних зачатків людини в ембріогенезі: автореф.дис. на здобуття наук. ст. канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" /О.К.Прилуцький.- Харків, 2004.- 18с.

Старченко И.И. Применение метода пластинации в стереоморфологических исследованиях /И.И.Старченко, А.К-.Прилуцкий //Вісник пробл. біол. і мед.-2006.- Вип.2.- С.420-422.

Старченко І.І. Структурна організація зубного сосочка зачатків молочних різців на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку /І.І.Старченко, О.К.Прилуцький //Вісник морфології.- 2009.- Т.15, №1.- С.104-107.

Старченко И.И. Структурная организация внутреннего эпителия эмалевого органа зачатков молочных резцов на ранних этапах внутриутробного развития /И.И.Старченко // Вісник пробл. біол. і мед.- 2009.- Вип.1.- С.162-165.

СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ЕПІТЕЛІЮ ЕМАЛЕВОГО ОРГАНУ ЗАЧАТКІВ МОЛОЧНИХ РІЗЦІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ОДОНТОГЕНЕЗУ

Старченко І.І., Прилуцький О.К., Білоконь С.О., Євтушенко Г.А.

Резюме. *У роботі вивчали будову зовнішнього епітелію емалевого органу зачатків молочних різців у період з 10 по 30 тижні внутрішньоутробного розвитку людини. Встановлено, що впродовж періоду, що вивчається, структурна організація зовнішнього епітелію емалевого органу коронкової частини зачатків молочних різців піддається істотним змінам, що пов'язано зі зростаючими енергетичними потребами емалевого органу. Найбільш значні перетворення спостерігаються на 14-20 тижнях внутрішньоутробного розвитку і полягають у формуванні судинно-епітеліальних комплексів у коронковій частині зубних зачатків. Будова зовнішнього епітелію емалевого органу кореневої частини зачатків молочних різців, впродовж періоду, що вивчається, не зазнає істотних змін.*
Ключові слова: *зубний зачаток, емалевий орган.*

STRUCTURAL ORGANIZATION OF EXTERNAL EPITHELIUM OF ENAMEL ORGAN OF GERMS OF TEMPORARY INCISORS IN DIFFERENT PERIODS OF ODONTOGENESIS

Starchenko I.I., Prylutskyi O.K., Bilokon S.O., Yevtushenko G.A.

Summary. *The structure of external epithelium of enamel organ of germs of temporary incisors was in-process studied in a period from 10 to 30 weeks of fetal development of human. It is set that during the studying period structural organization of external epithelium of enamel organ of crown part of germs of temporary incisors is exposed to the substantial changes, that the enamel organ related to the increasing power necessities. The most considerable transformations are observed on the 14th-20th weeks of fetal development and consist in forming of vascular-ephithelial complexes in crown part of dental germs. Structure of external epithelium of enamel organ of root part of germs of temporary incisors, during the studied period does not suffer substantial changes.*
Key words: *dental germ, enamel organ.*

© Болотна І.В.
УДК: 616.36-018-092.9:616.014.4:612.015.

МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ПЕЧІНКИ ЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ГІПЕРГІДРАТАЦІЙНИХ ПОРУШЕННЯХ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ ОРГАНІЗМУ

Болотна І.В.
Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул.Санаторна, 31, м.Суми, 40034, Україна)

Резюме. *У роботі викладені дані експериментальних досліджень стосовно морфологічних змін гепатоцитів зрілих щурів при дії загальної гіпергідратації організму легкого, середнього та важкого ступенів.*
Ключові слова: *гіпергідратація організму, гепатоцити, дистрофія, некробіоз, мікроциркуляція.*

Вступ

Як відомо, печінка відіграє роль величезного детоксикаційного центру в організмі. Саме в печінці знаходяться основні ферментні системи, які здійснюють біотрансформацію і детоксикацію ксенобіотиків. Завдяки цим процесам печінка посідає центральне місце в захисті чистоти внутрішнього середовища організму [Мудрый, Короленко, 2002; Brechignac, 2003].

Значення печінки в здійсненні й регуляції основних етапів обміну речовин забезпечує їй важливу роль у підтриманні гомеостазу організму [Маршалл Вильям Дж, 1999]. Саме ця сторона діяльності печінки є найважливішою у функціонуванні всього організму, а не тільки її секреторна роль. Як екзокринна, так і ендокринна функції печінки забезпечуються одними й тими ж спеціалізованими секреторними клітинами - гепатоцитами. Цим пояснюється увага морфологів, фізіологів, біохіміків і патологів до проблем, пов'язаних із захворюваннями печінки, про що свідчить велика кількість публікацій по цим питанням [Бабак, 2003; Wake et al., 2001; Abubakar et al., 2003].

У сучасних умовах токсичної агресії участь печінки в забезпеченні та регуляції основних ланцюгів проміжного обміну є найважливішою в підтриманні гомеостазу цілого організму. В печінці здійснюється розщеплення більшої частини амінокислот, які потрапляють через печінкову ворітну вену, до сечовини, що забезпечує виведення з організму аміаку - токсичного продукту білкового обміну. Водорозчинні сполуки виводяться за межі організму шляхом фільтрації клубочками або секреції канальцями нирки, в той час як ліпідорозчинні сполуки попередньо проходять етап метаболізму в ендоплазматичних мембранах (мікросомах) печінки, де вони піддаються ферментативній конверсії [Радченко, 2000].

Сучасна література достатньо широко висвітлює вплив на печінку різних забруднювачів виробничого та навколишнього середовища. Однак, майже відсутні відомості про вплив на печінку загальної гіпергідратації організму. Ця проблема є досить актуальною в наш час, бо в Україні і в багатьох інших державах збільшується кількість хворих з набряками різного генезу, що є проявом затримки води в організмі (різні форми ниркової та серцевої недостатності, захворювання ендокринних залоз, гестози другої половини вагітності тощо) [Середюк, 2006; Calagan et al., 2004].

Резюме. *У роботі вивчали будову зовнішнього епітелію емалевого органу зачатків молочних різців у період з 10 по 30 тижні внутрішньоутробного розвитку людини. Встановлено, що впродовж періоду, що вивчається, структурна організація зовнішнього епітелію емалевого органу коронкової частини зачатків молочних різців піддається істотним змінам, що пов'язано зі зростаючими енергетичними потребами емалевого органу. Найбільш значні перетворення спостерігаються на 14-20 тижнях внутрішньоутробного розвитку і полягають у формуванні судинно-епітеліальних комплексів у коронковій частині зубних зачатків. Будова зовнішнього епітелію емалевого органу кореневої частини зачатків молочних різців, впродовж періоду, що вивчається, не зазнає істотних змін.*
Ключові слова: *зубний зачаток, емалевий орган.*

STRUCTURAL ORGANIZATION OF EXTERNAL EPITHELIUM OF ENAMEL ORGAN OF GERMS OF TEMPORARY INCISORS IN DIFFERENT PERIODS OF ODONTOGENESIS

Starchenko I.I., Prylutskyi O.K., Bilokon S.O., Yevtushenko G.A.

Summary. *The structure of external epithelium of enamel organ of germs of temporary incisors was in-process studied in a period from 10 to 30 weeks of fetal development of human. It is set that during the studying period structural organization of external epithelium of enamel organ of crown part of germs of temporary incisors is exposed to the substantial changes, that the enamel organ related to the increasing power necessities. The most considerable transformations are observed on the 14th-20th weeks of fetal development and consist in forming of vascular-ephithelial complexes in crown part of dental germs. Structure of external epithelium of enamel organ of root part of germs of temporary incisors, during the studied period does not suffer substantial changes.*
Key words: *dental germ, enamel organ.*

© Болотна І.В.
УДК: 616.36-018-092.9:616.014.4:612.015.

МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ПЕЧІНКИ ЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ГІПЕРГІДРАТАЦІЙНИХ ПОРУШЕННЯХ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ ОРГАНІЗМУ

Болотна І.В.
Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул.Санаторна, 31, м.Суми, 40034, Україна)

Резюме. *У роботі викладені дані експериментальних досліджень стосовно морфологічних змін гепатоцитів зрілих щурів при дії загальної гіпергідратації організму легкого, середнього та важкого ступенів.*
Ключові слова: *гіпергідратація організму, гепатоцити, дистрофія, некробіоз, мікроциркуляція.*

Вступ

Як відомо, печінка відіграє роль величезного детоксикаційного центру в організмі. Саме в печінці знаходяться основні ферментні системи, які здійснюють біотрансформацію і детоксикацію ксенобіотиків. Завдяки цим процесам печінка посідає центральне місце в захисті чистоти внутрішнього середовища організму [Мудрый, Короленко, 2002; Brechignac, 2003].

Значення печінки в здійсненні й регуляції основних етапів обміну речовин забезпечує їй важливу роль у підтриманні гомеостазу організму [Маршалл Вильям Дж, 1999]. Саме ця сторона діяльності печінки є найважливішою у функціонуванні всього організму, а не тільки її секреторна роль. Як екзокринна, так і ендокринна функції печінки забезпечуються одними й тими ж спеціалізованими секреторними клітинами - гепатоцитами. Цим пояснюється увага морфологів, фізіологів, біохіміків і патологів до проблем, пов'язаних із захворюваннями печінки, про що свідчить велика кількість публікацій по цим питанням [Бабак, 2003; Wake et al., 2001; Abubakar et al., 2003].

У сучасних умовах токсичної агресії участь печінки в забезпеченні та регуляції основних ланцюгів проміжного обміну є найважливішою в підтриманні гомеостазу цілого організму. В печінці здійснюється розщеплення більшої частини амінокислот, які потрапляють через печінкову ворітну вену, до сечовини, що забезпечує виведення з організму аміаку - токсичного продукту білкового обміну. Водорозчинні сполуки виводяться за межі організму шляхом фільтрації клубочками або секреції канальцями нирки, в той час як ліпідорозчинні сполуки попередньо проходять етап метаболізму в ендоплазматичних мембранах (мікросомах) печінки, де вони піддаються ферментативній конверсії [Радченко, 2000].

Сучасна література достатньо широко висвітлює вплив на печінку різних забруднювачів виробничого та навколишнього середовища. Однак, майже відсутні відомості про вплив на печінку загальної гіпергідратації організму. Ця проблема є досить актуальною в наш час, бо в Україні і в багатьох інших державах збільшується кількість хворих з набряками різного генезу, що є проявом затримки води в організмі (різні форми ниркової та серцевої недостатності, захворювання ендокринних залоз, гестози другої половини вагітності тощо) [Середюк, 2006; Calagan et al., 2004].

Виходячи з вищенаведеного стає зрозумілим, чому наші дослідження направлені саме на вивчення змін мікроструктури печінки при порушеннях водно-сольового обміну, зокрема при гіпергідратації організму.

Метою даної роботи стало вивчення впливу загальної гіпергідратації організму легкого, середнього та важкого ступенів на гістологічну будову гепатоцитів щурів зрілого віку.

Матеріали та методи

З метою вивчення структурних змін гепатоцитів в печінці зрілих щурів за дії гіпергідрії легкого, середнього та важкого ступенів проведено дослідження на 24 білих безпорідних щурах-самцях 7-місячного віку масою 150-200г, що перебували в стаціонарних умовах віварію. Всі експерименти на тваринах проводили з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), а також згідно до "Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных" [Западнюк, 1985].

Піддослідні тварини були поділені на 4 групи: I група (6 щурів) - інтактні, які перебували у звичайних умовах віварію; II група (6 щурів) - експериментальні, які отримували вплив гіпергідратації легкого ступеню; III група (6 щурів) - вплив гіпергідрії середнього ступеню; IV група (6 щурів) - вплив гіпергідрії важкого ступеню.

В експерименті легкий ступінь гіпоосмолярної гіпергідратації у зрілих щурів досягали зондовим введенням 10 мл дистильованої води 3 рази на добу протягом 10 днів, середній ступінь - протягом 15 днів, а важкий ступінь - протягом 25 днів. Для їжі тварин використовували виварені знесолені харчі для зменшення надходження солей до організму. Усім тваринам експериментальних серій для запобігання фізіологічної підтримки водного гомеостазу та досягнення необхідного ступеню гіпергідратації вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресину) - мінірин ("Феррінг фармасьютікалз", Нідерланди) [Дзеранова, 2003]. Мінірин вводили щурам до шлунку через зонд разом із дистильованою водою 2 рази на добу в дозі 0,01 мг протягом всього терміну експерименту. Для того, щоб дослідити яка саме ступінь гіпергідратаціїї отримана щурами кожної групи, проводили антипіринову пробу за Берхіним-Івановим для визначення загальної води організма. Дотримувались наступних крітеріїв: підвищення води на 5% визначало легкий ступінь гіпергідратації, на 8% - середній, а підвищення до 15% і більше вказувало на важкий ступінь гіпергідратації [Берхин, Иванов, 1972].

Піддослідних тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом на наступну добу після останнього насичення водою. Для подальшого дослідження забирали печінку. Кожного щура попередньо зважували. Для вивчення виникнення можливих змін у печінці були використані наступні методики:

1. Визначали відносну масу печінки: після зважування печінки розрахунки проводили на 100 г маси тіла за формулою: $M_{відн.} = (M_п x100) / M_т$, де $M_{відн.}$ - відносна маса печінки, $M_п$ - маса печінки даного щура, $M_т$ - маса тіла даного щура.

2. Здійснювали органометрію: визначали лінійні розміри печінки (найбільшу довжину, ширину і товщину), що здійснювали за допомогою штангенциркуля з точністю до 0,1 мм.

3. Проводили гістологічне дослідження: печінку фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, промивали проточною водою, дегідратували у спиртах зростаючої концентрації та занурювали у парафін. На санному мікротомі виготовляли зрізи товщиною 5-7 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином [Волкова, Елецкий, 1982].

4. Морфометрію гістопрепаратів печінки проводили за допомогою світлового мікроскопа "Олімпус" з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм "Видео тест 5.0" та "Видео размер 5.0". Зображення зберігали у РС з наступним друком ілюстрацій. Програма морфометрії передбачала визначення кількості гепатоцитів на 100 п.з., об'єму пошкоджених гепатоцитів (%), ядерно-цитоплазматичного відношення (у.о.), кількості двоядерних гепатоцитів(%) [Автандилов, 1999].

Результати. Обговорення

Кровоносна система печінки тісно пов'язана з її будовою. Особливістю кровопостачання печінки є те, що вона отримує кров з двох судин, які входять у її ворота - це власна печінкова артерія і печінкова ворітна вена, яка несе насичену токсинами кров від усіх непарних органів черевної порожнини. З цим фактом пов'язана дезінтоксикаційна функція печінки. У щурів, як і у людей, печінкова артерія і портальна вена розгалужуються, згідно поділу її на частки і далі, - на сегментарні і субсегментарні гілки. При послідовному розгалудженні ці судини мають 5-7 порядків розгалудження, утворюючи при цьому сітку анастомозуючих синусоїдів, термінальних печінкових і білячасточкових венул. Печінкові артеріоли і гілки печінкової ворітної вени проходять уздовж пограничної пластинки і дають гілки до навкололобулярного капілярного сплетення і периферичних відділів синусоїдів. Стінка синусоїдних капілярів вистелена ендотеліальними клітинами, між якими знаходяться численні зірчасті макрофагоцити - клітини Купфера.

На гістопрепаратах печінки інтактних щурів чітко визначені печінкові часточки, які мають багатокутну форму і оточені невеликою кількістю сполучної тканини. В цих прошарках сполучної тканини проходять так звані портальні тракти - судини, нерви і жовчні протоки (або тріади печінки - міжчасточкові гілки печінкової ворітної вени і печінкової артерії та міжчасточкова жовчна протока).

Печінкові часточки щурів побудовані з печінкових балок та синусоїдних гемокапілярів. Вони йдуть у ра-

діальному напрямку - від периферії часточки до центру, де міститься центральна вена. Таким чином, у часточках печінки щура можна виділити 3 зони: периферійну, проміжну і центральну. Цитоплазма гепатоцитів центральної і периферійної зон більш інтенсивно забарвлюється еозином.

При спостереженні за загальним станом зрілих щурів, у котрих була встановлена гіпергідратація легкого ступеню, будь-яких відхилень від звичайної поведінки не виявили. Тварини, які мали вплив середнього і важкого ступенів гіпергідрії, були заторможені.

У групі тварин, що піддавалися дії легкого ступеню гіпергідратації, виявлені наступні зміни. Маса печінки зросла на 20,9%. Довжина і ширина печінки були збільшеними відповідно на 4,5% та 2,5%. Відносний об'єм ушкоджених гепатоцитів склав 33,12%. В групі інтактних тварин ушкоджених гепатоцитів виявлено не було. Кількість двоядерних гепатоцитів збільшилася на 18,17%, а ядерно-цитоплазматичне відношення - на 19,34% . Кількість гепатоцитів на 100 полей зору майже не відрізнялось від кількості гепатоцитів контрольної групи (1278,12 і 1279,21 відповідно).

При гістологічному дослідженні відмічено потовщення капсули печінки внаслідок розростання сполучної тканини і вираженого повнокров'я судин. Деякі судини облітеровані. Спостерігалось розширення синусоїдів і периваскулярних просторів. Навколо судин виявлені вогнища інфільтрації, а в ендотеліоцитах - процеси набухання, пікнозу та лізису. Структура балок печінкових часточок була типовою. Гепатоцити в цитоплазмі мали дрібнокрапельні ліпідні включення. Подекуди зустрічались гепатоцити з великими вакуолями та ексцентрично розташованим півмісяцевим ядром. Структурні зміни печінкових клітин виявлені переважно в клітинах субкапсулярної зони. Мало місце набухання гепатоцитів, хроматоліз і лізис ядра.

Отже, вплив легкого ступеню гіпергідрії на печінку зрілих щурів викликає в гепатоцитах дистрофічні процеси і дисциркуляторні розлади.

Вплив гіпергідрії середнього ступеню на зрілих щурів призвів до більш суттєвих змін у печінці даної групи тварин. Відносна маса печінки зросла на 25,7%, її довжина, ширина і товщина відповідно на 5,2%, 2,9% та 1,3%. Кількість гепатоцитів на 100 полей зору зменшилася на 5,1%, а кількість двоядерних гепатоцитів - на 4,5%. Об'єм ушкоджених гепатоцитів склав 39,71%. Ці дані свідчать про виражене гальмування регенеративних процесів печінки.

При гістологічному дослідженні відмічено набряк строми печінки, а також дискомплексацію печінкових балок. Процеси мікроциркуляції печінки порушувались, про що свідчили розширені синусоїдні капіляри і периваскулярні простори. Відмічено значне пошкодження судин: пікноз, злущення ендотелію, вакуолізація ядер ендотеліоцитів і набряк стінки судин. Відмічена плазмоцитарна інфільтрація та облітерація судин. Поряд із цим спостерігається круглоклітинна інфільтрація перипортальної сполучної тканини.

Встановлено гіпертрофію значної кількості гепатоцитів, у котрих були збільшеними ядра. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення у цій групі тварин не відрізняється від контрольної групи - 16,61 у.о. (16,52 у.о. у інтактних тварин). У більшості гепатоцитів спостерігається зерниста і жирова дистрофія. Відмічено поліморфізм ядер цих клітин. Серед гепатоцитів цієї групи щурів зустрічались і без'ядерні клітини.

Таким чином, у печінці зрілих щурів, на котрих впливала гіпергідрія середнього ступеню, відбулися дистрофічні й некробіотичні процеси переважно локального характеру.

При дослідженні гістоструктури печінки щурів, на котрих діяла гіпергідратація важкого ступеню, спостерігались ще більші виражені деструктивні та дистрофічні порушення. Капсула печінки була значно потовщеною за рахунок розростання сполучної тканини і виражених судинних розладів. Строма місцями була набрякла. Як наслідок, - відносна маса печінки збільшилася на 35,8%, а довжина і ширина на 5,9% та 3,6% відповідно.

Синусоїдні капіляри в центральних і периферичних зонах печінкової часточки були розширеними. Судинні стінки набряклі, місцями була виявлена їх плазматична інфільтрація і облітерація просвіту судин. У судинах знаходяться елементи крові та злущений ендотелій. Зустрічались ендотеліоцити з пікнозом та вакуолізацією ядер, в деяких клітинах спостерігався лізіс ядра з утворенням без'ядерних клітин. У перипортальній тканині спостерігалась круглоклітинна інфільтрація. Усі ці розлади свідчили про значні порушення мікроциркуляції в печінці. Місцями визначалось порушення балочної організації печінки, а у товщі печінкової часточки зустрічались дрібні вогнища некрозу та атрофічні гепатоцити з нечіткими контурами та вакуолізацією цитоплазми. В деяких клітинах відмічалась балонна дистрофія. Такі гепатоцити, зазвичай, збільшені у розмірах, без'ядерні або мають пікнотично змінені ядра. Серед гепатоцитів спостерігались клітини з ознаками жирової та зернистої дистрофії. Цитоплазма у них була напівпрозорою, дрібнодисперсною, або грубозернистою, набувала ацидофільного забарвлення та мала пікнотичне ядро, або воно було відсутнім взагалі. Зустрічались гепатоцити зі світлою базофільною цитоплазмою та гіпертрофованим ядром, які мали більшу кількість ядерець. Це можна розцінити як прояв компенсаторно-адаптаційної реакції на дистрофічні зміни в печінці внаслідок впливу гіпергідрії важкого ступеню. Кількість гепатоцитів на 100 полей зору зменшується на 9,3%, а ядерно-цитоплазматичне відношення знижувалось на 23,5% у порівнянні з контрольною групою тварин. Кількість ушкоджених гепатоцитів зросла на 44,81%, а кількість двоядерних гепатоцитів зменшена на 8,4%.

Таким чином, надмірне надходження води в організм зрілих щурів, що відповідає важкому ступеню гіпергід-

ратації, спричиняє зрив внутрішньоклітинних компенсаторних механізмів і призводить до розвитку деструктивних процесів гепатоцитів. Але, слід відзначити, що у відповідь на подразнення паренхіми печінки гіпергідрією організму спостерігається посилення захисно-компенсаторних реакцій організму зрілих щурів.

Висновки та перспективи подальших розробок

На експериментальному матеріалі розкриті закономірності морфологічних змін гепатоцитів у зрілих щурів в умовах гіпергідрії легкого, середнього та важкого ступенів.

1. При дії гіпергідрії на організм зрілих щурів виникають зміни як в паренхіматозних клітинах (гепатоцитах), так і в стромі органа.

2. Морфологічні перетворення гепатоцитів при гіпергідратації легкого ступеню характеризуються дистрофічними змінами, інфільтрацією міжчасточкових просторів, а також дисциркуляторними розладами.

3. Структурні зміни гепатоцитів при гіпергідрії середнього ступеню характеризуються дистрофічними і некробіотичними процесами локального характеру та розладами мікроциркуляторного русла.

4. При гіпергідратації важкого ступеню морфологічні зміни паренхіми печінки характеризуються глибокими дистрофічними і деструктивними процесами, а також значними порушеннями на рівні мікроциркуляції печінки.

Отримані експериментальні дані можуть бути використані в подальшому для розроблення шляхів корекції виявлених змін.

Література

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина, 1999.- 384с.

Бабак О.Я. Современные подходы к лечению неинфекционных токсических гепатитов /О.Я.Бабак //Мистецтво лікування.- 2003.- №2.- С.14-19.

Берхин Е.Б. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена /Е.Б.Берхин, Ю.И.Иванов.- Барнаул, 1972.- 199с.

Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой /О.В.Волкова, Ю.К.Елецкий.- М.: Медицина, 1982.- 304с.

Дзеранова Л. Минирин в лечении водно-электролитных нарушений /Л.Дзеранова //Врач.- 2003.- №6.- С.47-51.

Западнюк В.И. Лабораторные животные /В.И. Западнюк, И.П.Западнюк, Е.А.Захария.- К.: Выща школа, 1985.- 385с.

Маршалл Вильям Дж. Клиническая биохимия /Вильям Дж. Маршалл.- Пер. с англ. под ред. Н.И. Новикова.- Москва - Санкт-Перербург, 1999.- 368с.

Мудрый И.В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм /И.В.Мудрый, Т.К.Короленко //Врачебное дело.- 2002.- №5-6.- С.6-9.

Радченко В.Г. Хронические заболевания печени /В.Г.Радченко, А.В.-Шатров, В.В.Нечаев.- Санкт-Петербург, 2000.- 190с.

Середюк Н.М. Внутрішня медицина: Терапія /Н.М.Середюк.- Київ: Медицина, 2006.- 686с.

Abubakar M.G. Related Articles, Links Aluminium administration is associated wich enhanced hepatic oxidant stress that may be offset by dietary vitamin E in the rat /M.G.Abubakar, A.Taylor, G.A.Fems //Int. J. Exp. Pathol.- 2003.- Vol.84 (1).- P.49-54.

Brechignac F. Protection of the environment: haf to position radioprotection in on ecological risk assesment perspective /F.Brechignac //Sci Total Environ.- 2003.- №307.- P.35-54.

Calagan T.L. Blueprints Obsterics Gynecology /T.L.Calagan, A.B.Caughey, L.J.Heffner.- Blackwell Publishing, 2004.- 3rd edition.- 340p.

Wake K. Sinusoidal ultrastructure evaluated during the revascularisation of regenerating rat liver /K.Wake, M.Ross, V.Legarra //Hepatology.- 2001.- Vol.33.- P.363-378.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ПЕЧЕНИ ЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГИПЕРГИДРАТАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЯХ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ОРГАНИЗМА

Болотна И.В.

Резюме. *В работе изложены данные экспериментальных исследований относительно морфологических изменений гепатоцитов зрелых щуров при действии общей гипергидратации организма легкой, средней и тяжелой степени.*

Ключевые слова: *гипергидратация организма, гепатоциты, дистрофия, некробиоз, микроциркуляция.*

THE MORPHOLOGICAL REFORMATION OF THE LIVER OF THE ADULT RATS BY THE HYPERHYDRATIONAL DISORDERS OF WATER-SALT METABOLISM OF THE ORGANISM

Bolotna I.V.

Summary. *In our work we have stated the results of the experimental research concerning of the morphological changes of hepatocytes of the adult rats under the influence of general hyperhydration of organism of slight, mild and severe degrees.*

Key words: *Hyperhydration of the organism, hepatocytes, dystrophia, necrobiosis, microcirculation.*

© Каленська О.В., Курик О.Г.

УДК: 616.006:618.145

АПУДОЦИТИ ПРИ ЕНДОМЕТРІОЗІ

Каленська О.В., Курик О.Г.

Клінічна лікарня "Феофанія" Державного управління справами (вул.Заболотного, 21, м.Київ, 03680, Україна); Військово-медичне управління Служби безпеки України (вул.Липська, 11, м.Київ, 01021, Україна)

ратації, спричиняє зрив внутрішньоклітинних компенсаторних механізмів і призводить до розвитку деструктивних процесів гепатоцитів. Але, слід відзначити, що у відповідь на подразнення паренхіми печінки гіпергідрією організму спостерігається посилення захисно-компенсаторних реакцій організму зрілих щурів.

Висновки та перспективи подальших розробок

На експериментальному матеріалі розкриті закономірності морфологічних змін гепатоцитів у зрілих щурів в умовах гіпергідрії легкого, середнього та важкого ступенів.

1. При дії гіпергідрії на організм зрілих щурів виникають зміни як в паренхіматозних клітинах (гепатоцитах), так і в стромі органа.

2. Морфологічні перетворення гепатоцитів при гіпергідратації легкого ступеню характеризуються дистрофічними змінами, інфільтрацією міжчасточкових просторів, а також дисциркуляторними розладами.

3. Структурні зміни гепатоцитів при гіпергідрії середнього ступеню характеризуються дистрофічними і некробіотичними процесами локального характеру та розладами мікроциркуляторного русла.

4. При гіпергідратації важкого ступеню морфологічні зміни паренхіми печінки характеризуються глибокими дистрофічними і деструктивними процесами, а також значними порушеннями на рівні мікроциркуляції печінки.

Отримані експериментальні дані можуть бути використані в подальшому для розроблення шляхів корекції виявлених змін.

Література

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина, 1999.- 384с.

Бабак О.Я. Современные подходы к лечению неинфекционных токсических гепатитов /О.Я.Бабак //Мистецтво лікування.- 2003.- №2.- С.14-19.

Берхин Е.Б. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена /Е.Б.Берхин, Ю.И.Иванов.- Барнаул, 1972.- 199с.

Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой /О.В.Волкова, Ю.К.Елецкий.- М.: Медицина, 1982.- 304с.

Дзеранова Л. Минирин в лечении водно-электролитных нарушений /Л.Дзеранова //Врач.- 2003.- №6.- С.47-51.

Западнюк В.И. Лабораторные животные /В.И. Западнюк, И.П.Западнюк, Е.А.Захария.- К.: Выща школа, 1985.- 385с.

Маршалл Вильям Дж. Клиническая биохимия /Вильям Дж. Маршалл.- Пер. с англ. под ред. Н.И. Новикова.- Москва - Санкт-Перербург, 1999.- 368с.

Мудрый И.В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм /И.В.Мудрый, Т.К.Короленко //Врачебное дело.- 2002.- №5-6.- С.6-9.

Радченко В.Г. Хронические заболевания печени /В.Г.Радченко, А.В.-Шатров, В.В.Нечаев.- Санкт-Петербург, 2000.- 190с.

Середюк Н.М. Внутрішня медицина: Терапія /Н.М.Середюк.- Київ: Медицина, 2006.- 686с.

Abubakar M.G. Related Articles, Links Aluminium administration is associated wich enhanced hepatic oxidant stress that may be offset by dietary vitamin E in the rat /M.G.Abubakar, A.Taylor, G.A.Fems //Int. J. Exp. Pathol.- 2003.- Vol.84 (1).- P.49-54.

Brechignac F. Protection of the environment: haf to position radioprotection in on ecological risk assesment perspective /F.Brechignac //Sci Total Environ.- 2003.- №307.- P.35-54.

Calagan T.L. Blueprints Obsterics Gynecology /T.L.Calagan, A.B.Caughey, L.J.Heffner.- Blackwell Publishing, 2004.- 3rd edition.- 340p.

Wake K. Sinusoidal ultrastructure evaluated during the revascularisation of regenerating rat liver /K.Wake, M.Ross, V.Legarra //Hepatology.- 2001.- Vol.33.- P.363-378.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ПЕЧЕНИ ЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГИПЕРГИДРАТАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЯХ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ОРГАНИЗМА

Болотна И.В.

Резюме. *В работе изложены данные экспериментальных исследований относительно морфологических изменений гепатоцитов зрелых щуров при действии общей гипергидратации организма легкой, средней и тяжелой степени.*

Ключевые слова: *гипергидратация организма, гепатоциты, дистрофия, некробиоз, микроциркуляция.*

THE MORPHOLOGICAL REFORMATION OF THE LIVER OF THE ADULT RATS BY THE HYPERHYDRATIONAL DISORDERS OF WATER-SALT METABOLISM OF THE ORGANISM

Bolotna I.V.

Summary. *In our work we have stated the results of the experimental research concerning of the morphological changes of hepatocytes of the adult rats under the influence of general hyperhydration of organism of slight, mild and severe degrees.*

Key words: *Hyperhydration of the organism, hepatocytes, dystrophia, necrobiosis, microcirculation.*

© Каленська О.В., Курик О.Г.

УДК: 616.006:618.145

АПУДОЦИТИ ПРИ ЕНДОМЕТРІОЗІ

Каленська О.В., Курик О.Г.

Клінічна лікарня "Феофанія" Державного управління справами (вул.Заболотного, 21, м.Київ, 03680, Україна); Військово-медичне управління Служби безпеки України (вул.Липська, 11, м.Київ, 01021, Україна)

Резюме. *Проведено дослідження апудоцитів при ендометріозі матки (аденоміозі) і ендометріозі яєчників. Встановлено вірогідне збільшення APUD-клітин при ендометриозі яєчників як у вогнищах ендометріоза, так і в ендометрії цих хворих у порівнянні як з нормальним ендометрієм (контрольною групою), так і з групою хворих на аденоміоз. Встановлено, що переважну кількість апудоцитів складали функціонально активні серотоніпродукуючі ЕС-клітини.*
Ключові слова: *апудоцити, аденоміоз, ендометріоз яєчників, ЕС-клітини.*

Вступ

Ендометріоз займає одне з провідних місць у структурі гінекологічних захворювань, поступаючись лише запальним процесам і лейоміомі матки. Це захворювання вражає жінок переважно репродуктивного віку, може мати серйозні ускладнення і, хоча й рідко, бути джерелом розвитку раку. Отже, ендометріоз є важливою медико-соціальною проблемою, яка потребує подальшого вивчення.

При ендометріозі функціонально активні ендометріальні залози і строма, що знаходяться поза порожниною матки, зберігають свою залежність від гормонального впливу [Vinatier et al., 2000]. Однак, у регуляції процесів, які відбуваються в ендометрії, приймають участь не лише естрогени, але й біогенні аміни й пептидні гормони, що виробляються клітинами дифузної ендокринної системи [Hammond et al., 1993; Ferenczy, 1998]. Апудоцити знайдені в багатьох органах і тканинах в нормі, при гіперпластичних процесах і пухлинах [Райхлин и др., 2000; Курик та ін., 2005]. В ендометрії апудоцити розміщуються у залозистому епітелії та продукують біологічно активні речовини, що регулюють процеси клітинної проліферації [Чернышова и др., 2005]. При дослідженні у хворих на ендометріоз яєчників і ретроцервікальний ендометріоз рівня серотоніну в крові виявлено, що середні показники його вмісту вірогідно перевищували норму, а у хворих на ендометріоз матки і шийки матки рівень серотоніну був у межах норми [Адамян и др., 2006].

Метою нашого дослідження стало вивчення стану апудоцитів в ектопічних вогнищах при ендометріозі матки та яєчників.

Матеріали та методи

Для дослідження брали операційний матеріал 25-ти хворих на ендометріоз тіла матки (вік хворих становив 34-52 роки, середній вік 44,2±1,67 р.) і 19-ти хворих на ендометріоз яєчників (вік хворих - 21-46 років, середній вік - 39,4±1,82 р.). У цих хворих досліджували зіскоби ендометрія, які проводили перед оперативним втручанням. До групи контроля увійшли зіскоби з порожнини матки 15-ти жінок (середній вік 38,6±1,54 років) без гінекологічної патології.

Фрагменти міометрія з вогнищами ендометріоза, стінок ендометріоідних кіст яєчників, зіскоби ендометрія фіксували у 10% розчині нейтрального формаліна. Зрізи товщиною 4-5 мкм забарвлювали гематоксиліном, еозином, а для виявлення APUD-клітин використовували гістохімічні методи забарвлення сріблом за Грімеліусом та Масоном-Гамперлем.

Апудоцити підраховували в 10 полях зору при збільшенні мікроскопа 280 (середнє число). Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методиками з використанням критерію Стьюдента.

Результати. Обговорення

Клітини дифузної ендокринної системи були знайдені у 18-ти пацієнток у вогнищах аденоміозуі у 16-ти пацієнток в ендометріоідних кістах яєчників. В усіх цих хворих також були знайдені APUD-клітини в ендометрії.

В контрольній групі кількість апудоцитів в ендометрії складала невелику кількість: 4-6 в 10 полях зору (х280), місцями поодинокі, місцями у вигляді дрібних скупчень; клітини були невеликих розмірів з дрібними нечисель-

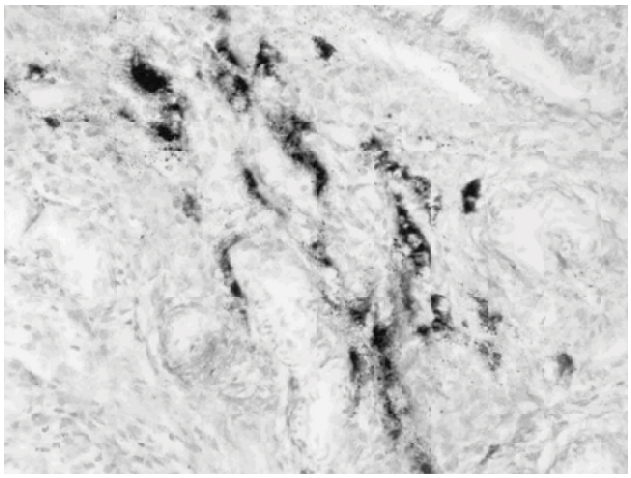


Рис. 1. Ендометрій хворої на ендометріоз яєчників - наявність значної кількості апудоцитів з великою кількістю гранул. Забарвлення за Масоном-Гамперлем. х200.

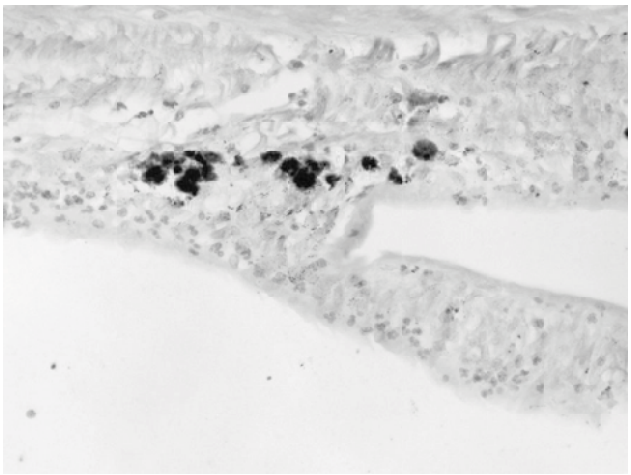


Рис. 2. Стінка ендометріоідної кісти - скупчення апудоцитів. Забарвлення за Масоном-Гамперлем. х200.

ними гранулами. В ендометрії хворих на аденоміоз кількість апудоцитів також була невеликою - в середньому 5-6 в полі зору. Частина апудоцитів була з поодинокими дрібними гранулами, частина з великою кількістю гранул, що розміщувались у клітинах переважно перинуклеарно. У вогнищах ендометріоза в міометрії кількість гранул достовірно не відрізнялась від їх кількості в ендометрії і складала 6-8 в полях зору. Апудоцити мали невеликі розміри, гранули розміщувались в окремих клітинах перинуклеарно, в окремих - апікально, іноді займали всю цитоплазму клітини.

В ендометрії хворих на ендометріоз яєчників (ендометріоїдні кісти) кількість апудоцитів була значно вищою як у порівнянні з контрольною групою ($p<0,01$), так із групою хворих на аденоміоз ($p<0,01$), і складала в середньому 22,4±1,68 (в 10 полях зору х280). APUD-клітини мали різну форму, переважно неправильну - видовжену, овальну, трапецеподібну. В цитоплазмі визначали велику кількість гранул, які займали апікальну частину клітини, або всю цитоплазму (рис. 1). Гранули APUD-клітин забарвлювали за Масоном-Гамперлем, отже ці апудоцити відносились переважно до Ес-клітин, тобто серотонін-продукуючих.

У стінках ендометріоідних кіст яєчників і вогнищах ендометріозу в яєчниках також визначалась велика кількість апудоцитів - 28,6±1,72, дещо більша, ніж в ендометрії цих пацієнток ($p>0,05$), і вірогідно більша, ніж у вогнищах аденоміозу ($p<0,05$). Апудоцити стінок ендометріоїдних кіст розміщувались переважно у вигляді скупчень (рис. 2) і у більшості були Ес-клітинами, оскільки їхні гранули забарвлювали за методом Масона-Гамперля. Гранули в APUD-клітинах були представлені у великій кількості, займали практично всю цитоплазму клітини, що свідчило про функціональну активність клітин.

Отже, ми відмітили достовірне збільшення кількості APUD-клітин у хворих на ендометріоз яєчників як в ендометрії (у порівнянні з контрольною групою і групою хворих на аденоміоз), так і у вогнищах ендометріоза в яєчниках у порівнянні з вогнищами аденоміоза. Встановлено, що переважну кількість апудоцитів складали Ес-клітини, які продукують серотонін. Наші морфологічні дані співпадають з клінічними даними підвищення рівня серотоніну в крові хворих на ендометріоз яєчників і збереження нормального рівня серотоніну у хворих на ендометріоз матки [Адамян и др., 2006].

За даними літератури підвищення кількості ендокринних клітин спостерігається при гормон-залежних процесах, зокрема, при гормон-залежному варіанті рака ендометрія [Чернышова и др., 2005]. Збільшення кількості APUD-клітин при ендометріозі яєчника може певним чином підтверджувати гормональну теорію (як одну з ланок) виникнення ендометріозу [Сидорова и др., 2002; Волощук и др., 2007].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При аденоміозі кількість апудоцитів ендометрія і вогнищах ендометріоза в міометрії не збільшена порівняно з ендометрієм контрольної групи.

2. При порівнянні нормативних даних з аналогічними даними групи хворих з аденоміозом встановлено, що кількість апудоцитів при ендометріоізі яєчників вірогідно більша як у вогнищах ендометріоза, так і в ендометрії.

3. Переважною більшістю APUD-клітин в ендометрії та ендометріоідних вогнищах є Ес-клітини, що продукують серотонін.

4. APUD-клітини знаходяться у функціонально активному стані, оскільки містять велику кількість гранул.

Апудоцити здатні за рахунок продукції серотоніну і його впливу сповільнювати процеси клітинної проліферації. Саме це потребує подальшого вивчення для оцінки клінічного перебігу ендометріозу, а також викриття механізмів схильності вогнищ ендометріозу до малігнізації.

Література

Адамян Л.В. Эндометриозы: Руководство для врачей /Л.В.Адамян, В.И.-Кулаков, Е.Н.Андреева.- М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2006.- 416с.

Волощук И.Н. Молекулярно-биологические аспекты патогенеза аденомиоза /И.Н.Волощук, Ю.А.Ромаданова, А.И.Ищенко, А.А.Бахвалова //Архив патологии.- 2007.- №3.- С.56-61.

Вплив гормонів APUD-системи на пухлинний ріст /Курик О.Г. Андреєв М.Д., Боднар Л.В. та ін. //Галицький лік. вісник.- 2005.- Т.12, №4.- С.144-147.

Новый взгляд на природу эндометриоза (аденомиоза) /Сидорова И.С., Коган Е.А., Зайратьянц О.В. и др. // Акушерство и гинекол.- 2002.- №3.- С.32-38.

Райхлин Н.Т. Еще раз про апудоциты... /Н.Т.Райхлин, И.М.Кветной, Л.А.-Барышевская //Архив патологии.- 2000.- №2.- С.57-60.

Чернышова А.Л. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия /А.Л.Чернышова, Л.А.Коломиец, Н.Г.Крицкая, И.В.Суходоло //Бюлл. СО РАМН.- 2005.- №3.- С.37-40.

Ferenczy A. Pathophysiology of adenomyosis /A.Ferenczy //Hum. Reprod.- 1998.- Vol.4, №4.- P.312-322.

Hammond M.G. The effect of growth factors on the proliferation of human endometrial stromal cells in culture / M.G.Hammond, Oh.Sung-Tack, J.Anners //Amer. J. Obstet. Gynec.- 1993.- Vol.168.- P.1131-1138.

Vinatier D. Is endometriosis an endometrial disease? /D.Vinatier, M.Cosson, P.Dufour //Europ. J. Obstet. Gynaec. and Reprod. Biol.- 2000.- Vol.91, №2.- P.113-125.

АПУДОЦИТЫ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Каленская О.В., Курик Е.Г.

Резюме. *Проведено исследование апудоцитов при эндометриозе матки (аденомиозе) и эндометриозе яичников. Установлено достоверное увеличение APUD - клеток при эндометриозе яичников как в очагах эндометриоза, так и в эндометрии этих больных по сравнению как с нормальным эндометрием (контрольной группой), так и с группой больных аденомиозом.*

Установлено, что преобладающее количество апудоцитов составляли функционально активные серотонин-продуцирующие клетки.
Ключевые слова: *апудоциты, аденомиоз, эндометриоз яичников, ЕС-клетки.*

APUDOCITS AT ENDOMETRIOSIS

Kalenska O.V., Kurik O.G.

Summary. *The examination of APUD-cells at endometriosis of uterus and endometriosis of ovary was studied. The reliable increase of APUD-cells in endometriosis of ovary as in locus of endometriosis, so as in the endometrium of these patients in comparative with normal endometrium and the group with adenomyosis was found. The most of APUD-cells were EC-cells with functional activity and serotonin-production.*
Key words: *APUD-cells, adenomyosis, endometriosis of ovary, EC-cells.*

© Говда Р.В.
УДК: 539.25:616.71-018.3:591.5:616-003.96:542.936:616.8

УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЕПІФІЗАРНОГО ХРЯЩА ЩУРІВ АДАПТОВАНИХ ДО ПОЗАКЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ПРИ ВАЖКОМУ СТУПЕНІ ДЕГІДРАТАЦІЇ ТА ЇХ РЕАДАПТАЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Говда Р.В.
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського (майдан Волі,1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *У статті приведені результати досліджень ультрамікроскопічної будови довгих кісток адаптованих тварин після важкого ступеня позаклітинної дегідратації в експериментальних групах з різним типом автономної нервової системи. Встановлена чітка залежність відновлювальних процесів у кістковій тканині від стану автономної нервової системи. Тварини з перевагою парасимпатичної нервової системи найбільш стійкі до важкого ступеня позаклітинної дегідратації і в реадаптаційному періоді відновлювались більш активно. Більш повільно відновлювалась ультраструктура у тварин з перевагою симпатичної та врівноваженим типом автономної нервової системи. Темпи відновлення кісткової тканини у тварин-симпатотоніків також викриті високі, однак внаслідок значних деструктивних змін у кістковій тканині при важкому ступені дегідратації вони починають проявлятися у більш пізні строки і до 12 тижня реадаптації повністю не відновлюються.*
Ключові слова: *довгі кістки, адаптація, реадаптація, вегетативний статус, позаклітинна дегідратація.*

Вступ

Адаптаційні можливості організму є однією з фундаментальних його властивостей. Перш за все, слід визначити, що адаптаційні можливості - це запас функціональних резервів, які постійно витрачаються на підтримку рівноваги між організмом і середовищем. Запас функціональних резервів - це інформаційні, енергетичні і метаболічні ресурси, витрачання яких супроводжується постійним заповненням. Таким чином, у кожний даний момент часу існує певний позитивний або негативний баланс функціональних ресурсів по відношенню до деякого середнього їх рівня. У свою чергу, середній рівень функціональних ресурсів змінюється також із часом [Rolls, Rolls, 1984].

Витрата функціональних резервів відбувається на користь підтримки необхідного рівня функціонування основних систем організму. Останні відіграють провідну роль у збереженні постійності внутрішнього середовища організму, забезпеченні його гомеостазу [Корнилов, Аврунин, 2001].

Гомеостатичні залежності змінних внутрішнього середовища від зовнішніх умов мають різний характер, який обумовлений індивідуальними особливостями організму. Необхідність пристосування до умов, які змінюються, зовнішнього середовища і підтримки гомеостазу вимагає певної напруги регуляторних механізмів [Баевский и др., 1984]. Чим вище функціональні резерви, тим нижче міра напруги цих механізмів, необхідна для адаптації до умов зовнішнього середовища та підтримки гомеостазу.

Адаптація організму до дії неадекватних чинників довкілля відбувається шляхом мобілізації і витрачання функціональних резервів [Пузырев и др., 1997; Rolls, Rolls, 1984; Pemberton et al., 1994].

Відомо, що втрата кісткової тканини, яка спричинена періодичною дією зневоднення, змінюється посиленим формуванням кістки під дією системи зворотного зв'язку у період достатнього надходження води і електролітів [Сикора, 1992; Волошин, 1995].

Метою дослідження стало дослідити на ультрамікроскопічному рівні ступінь вираженості морфологічних змін в епіфізах довгих кісток, адаптованих до позаклітинного зневоднення, при важкому ступені дегідратації та у відновному періоді залежно від стану вегетативної нервової системи.

Матеріали та методи

Усі тварини були поділені на підгрупи в залежності від початкового стану вегетативної нервової системи,

Установлено, что преобладающее количество апудоцитов составляли функционально активные серотонин-продуцирующие клетки.
Ключевые слова: *апудоциты, аденомиоз, эндометриоз яичников, ЕС-клетки.*

APUDOCITS AT ENDOMETRIOSIS

Kalenska O.V., Kurik O.G.

Summary. *The examination of APUD-cells at endometriosis of uterus and endometriosis of ovary was studied. The reliable increase of APUD-cells in endometriosis of ovary as in locus of endometriosis, so as in the endometrium of these patients in comparative with normal endometrium and the group with adenomyosis was found. The most of APUD-cells were EC-cells with functional activity and serotonin-production.*
Key words: *APUD-cells, adenomyosis, endometriosis of ovary, EC-cells.*

© Говда Р.В.
УДК: 539.25:616.71-018.3:591.5:616-003.96:542.936:616.8

УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЕПІФІЗАРНОГО ХРЯЩА ЩУРІВ АДАПТОВАНИХ ДО ПОЗАКЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ПРИ ВАЖКОМУ СТУПЕНІ ДЕГІДРАТАЦІЇ ТА ЇХ РЕАДАПТАЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Говда Р.В.
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського (майдан Волі,1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *У статті приведені результати досліджень ультрамікроскопічної будови довгих кісток адаптованих тварин після важкого ступеня позаклітинної дегідратації в експериментальних групах з різним типом автономної нервової системи. Встановлена чітка залежність відновлювальних процесів у кістковій тканині від стану автономної нервової системи. Тварини з перевагою парасимпатичної нервової системи найбільш стійкі до важкого ступеня позаклітинної дегідратації і в реадаптаційному періоді відновлювались більш активно. Більш повільно відновлювалась ультраструктура у тварин з перевагою симпатичної та врівноваженим типом автономної нервової системи. Темпи відновлення кісткової тканини у тварин-симпатотоніків також викриті високі, однак внаслідок значних деструктивних змін у кістковій тканині при важкому ступені дегідратації вони починають проявлятися у більш пізні строки і до 12 тижня реадаптації повністю не відновлюються.*
Ключові слова: *довгі кістки, адаптація, реадаптація, вегетативний статус, позаклітинна дегідратація.*

Вступ

Адаптаційні можливості організму є однією з фундаментальних його властивостей. Перш за все, слід визначити, що адаптаційні можливості - це запас функціональних резервів, які постійно витрачаються на підтримку рівноваги між організмом і середовищем. Запас функціональних резервів - це інформаційні, енергетичні і метаболічні ресурси, витрачання яких супроводжується постійним заповненням. Таким чином, у кожний даний момент часу існує певний позитивний або негативний баланс функціональних ресурсів по відношенню до деякого середнього їх рівня. У свою чергу, середній рівень функціональних ресурсів змінюється також із часом [Rolls, Rolls, 1984].

Витрата функціональних резервів відбувається на користь підтримки необхідного рівня функціонування основних систем організму. Останні відіграють провідну роль у збереженні постійності внутрішнього середовища організму, забезпеченні його гомеостазу [Корнилов, Аврунин, 2001].

Гомеостатичні залежності змінних внутрішнього середовища від зовнішніх умов мають різний характер, який обумовлений індивідуальними особливостями організму. Необхідність пристосування до умов, які змінюються, зовнішнього середовища і підтримки гомеостазу вимагає певної напруги регуляторних механізмів [Баевский и др., 1984]. Чим вище функціональні резерви, тим нижче міра напруги цих механізмів, необхідна для адаптації до умов зовнішнього середовища та підтримки гомеостазу.

Адаптація організму до дії неадекватних чинників довкілля відбувається шляхом мобілізації і витрачання функціональних резервів [Пузырев и др., 1997; Rolls, Rolls, 1984; Pemberton et al., 1994].

Відомо, що втрата кісткової тканини, яка спричинена періодичною дією зневоднення, змінюється посиленим формуванням кістки під дією системи зворотного зв'язку у період достатнього надходження води і електролітів [Сикора, 1992; Волошин, 1995].

Метою дослідження стало дослідити на ультрамікроскопічному рівні ступінь вираженості морфологічних змін в епіфізах довгих кісток, адаптованих до позаклітинного зневоднення, при важкому ступені дегідратації та у відновному періоді залежно від стану вегетативної нервової системи.

Матеріали та методи

Усі тварини були поділені на підгрупи в залежності від початкового стану вегетативної нервової системи,

яку визначали за допомогою математичного аналізу серцевого ритму при проведенні інтервалокардіографії за методикою Р.М.Баєвського зі співавторами [Баевский и др., 1984; Вейн, 1991].

Варіаційний розмах пульсометрії дозволив визначити (за методикою Р.М.Баєвського) зміщення вегетативного тонусу нервової системи у бік ваготонічного, чи симпатотонічного, чи врівноваженого типу. Таким чином ми виділили 3 групи тварин: з вираженою симпатикотонією, з врівноваженим впливом відділів автономної нервової системи та з вираженою парасимпатикотонією.

Стану адаптації до зневоднення досягали шляхом чергування маломінералізованої дієти на фоні слабоконцентрованого розчину лазиксу (2 дні) і звичайного харчового раціону віварію (1 день) протягом 42 днів. Експериментальним шляхом ми моделювали позаклітинне зневоднення важкого ступеня у тварин, що мали різний вегетативний статус. Важкий ступінь позаклітинного зневоднення досягали протягом 90 діб, дефіцит позаклітинної вологи складав понад 10% маси тіла.

На наступному етапі експерименту тварин переводили на звичайний харчовий раціон віварію і визначали реадаптаційні зміни через 1, 3, 6 та 12 тижнів після припинення дії зневоднюючого фактору.

Тварин виводили з експерименту під ефірним наркозом методом декапітації із наступним скелетуванням плечових кісток. В подальшому проводили ультрамікроскопічне дослідження епіфізарних хрящів плечових кісток.

Результати. Обговорення

Встановлено, що позаклітинне зневоднення важкого ступеня у тварин-симпатикотоніків зрілого віку сповільнює процеси остеогенезу, викликає деструктивні процеси в компактній та губчастій речовині кісток скелета, порушує звичайні темпи дегенерації та утворення кісткового матриксу. Субмікроскопічним дослідженням епіфізарних хрящів довгих кісток встановлено, що трапляються недозрілі хрящові клітини. Вони лежать у погано сформованій міжклітинній речовині, в якій колагенові волокна тонкі і не мають вираженої орієнтації. Частина фібробластів подовженої форми, містять пікнотичні ядра. У цитоплазмі спостерігається мала щільність органел, значні ділянки займають просвітлені безструктурні зони внаслідок лізису структурних компонентів. Ліпідні включення можуть бути досить крупними. Гранулярна ендоплазматична сітка та комплекс Гольджі у вигляді окремих фрагментів,включає сплющені невеликі цистерни (рис. 1). Рибосом на мембранах ендоплазматичної сітки мало. Небагаточислені мітохондрії мають гомогенний матрикс, який не містить крист. Міжклітинна речовина просвітлена, в ній мало фібрил.

Субмікроскопічні дослідження зони проліферації епіфізарних хрящів плечових кісток тварин-парасимпатикотоніків встановили не так виражені структурні зміни в організації хондроцитів, як у групі тварин-симпатотоніків. Ознаки функціонального виснаження проявляються змінами ядра. У каріоплазмі багато гетерохроматинових ділянок, ядерна оболонка має численні неглибокі інвагінації, погано виражені ядерні пори. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки нерівномірні, а, іноді, значно розширені, частково дегранульовані, мало рибосом. Звертає на себе увагу значна нерівність контурів цитолеми (рис. 2). Окремі хондроцити зі значними вираженими деструктивними змінами мають лізовані ділянки цитоплазми, аутофагосоми, витончені відростки, осміофільні ядра.

На першому тижні реадаптації у тварин з важким ступенем дегідратації як у симпатотоніків, так і парасимпатоніків зміни у хрящах були подібними. Регенераторні процеси слабо виражені або практично були відсутніми, що вказує на продовження деструктивних змін у ранніх термінах реадаптивних відновлень.

На 3 тижні реадаптації після важкого ступеня позаклітинної дегідратації адаптованих до зневоднення тва-

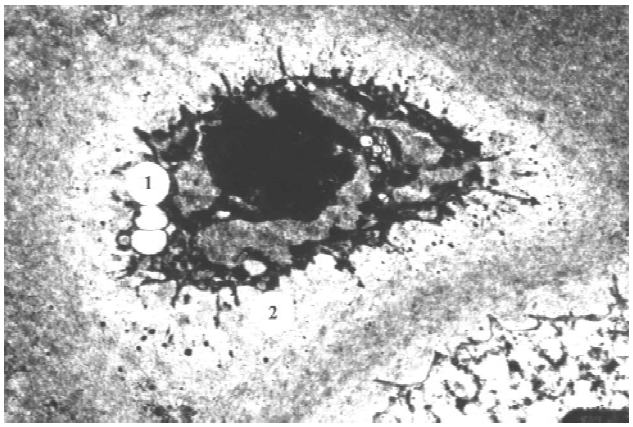


Рис. 1. Хондроцит плечової кістки при важкому ступені позаклітинної дегідратації адаптованих тварин-симпатикотоніків: 1 - включення; 2 - лізосоми. х5000.

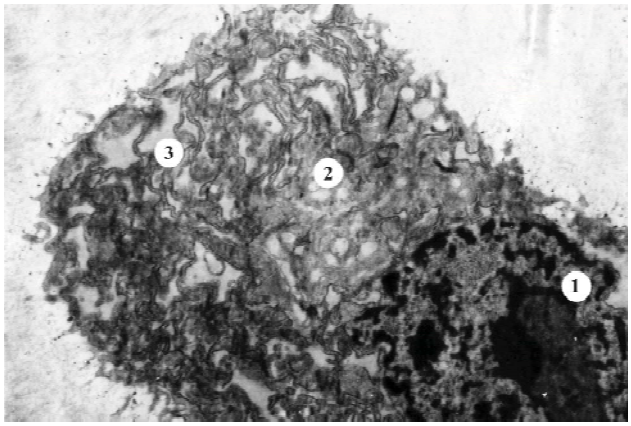


Рис. 2. Епіфізарний хондроцит хряща плечової кістки при важкому ступені позаклітинної дегідратації адаптованих тварин-парасимпатикотоніків: 1 - ядро; 2 - комплекс Гольджі; 3 - гранулярна ендоплазматична сітка. х8000.

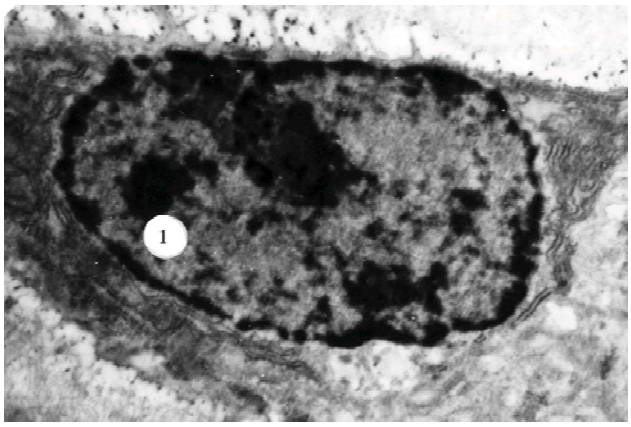


Рис. 3. Хондроцит на 3 тиждень реадаптації після важкого ступеня позаклітинної дегідратації адаптованих тварин-парасимпатикотоніків: 1 - ядро. х6000.

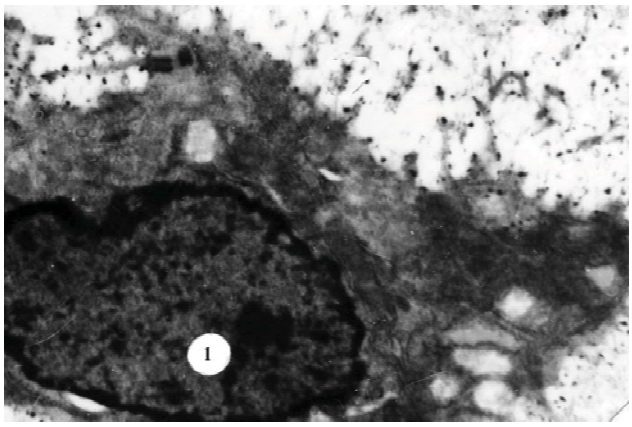


Рис. 4. Хондроцит на 6 тиждень реадаптації після важкого ступеня позаклітинної дегідратації адаптованих тварин-парасимпатикотоніків: 1 - ядро. х8000.

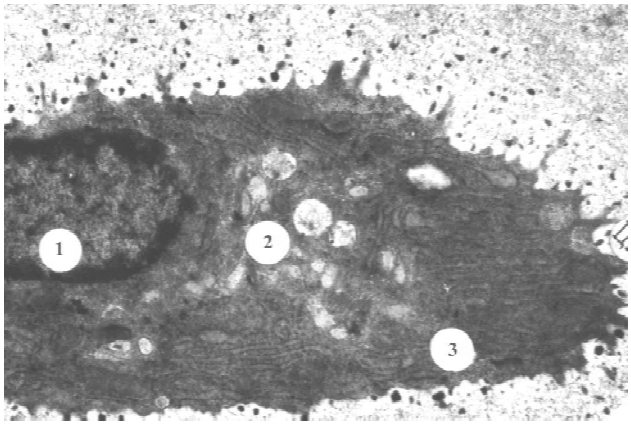


Рис. 5. Хондроцит на 12 тиждень реадаптації після важкого ступеня позаклітинної дегідратації адаптованих тварин-парасимпатикотоніків: 1 - ядро. 2 - комплекс Гольджі; 3 - гранулярна ендоплазматична сітка. х9000.

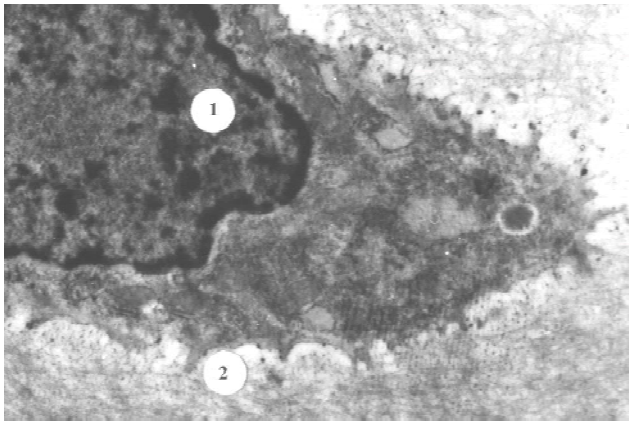


Рис. 6. Хондроцит на 6 тиждень реадаптації після важкого ступеня позаклітинної дегідратації адаптованих тварин-симпатикотоніків: 1 - ядро; 2 - цитоплазматичні випинання. х9000.

рин дослідження ультраструктури епіфізарного хряща плечових кісток тварин з вираженою парасимпатикотонією засвідчили, що регенераторні процеси у цей термін досліду проявляються слабо. В окремих хондроцитах наявні збільшені округло-овальні ядра, які мають еухроматинові ділянки каріоплазми, рибосомальні гранули, невеликі інвагінації каріоплазми. Проте, гранулярна ендоплазматична сітка і комплекс Гольджі слабо виражені, у цитоплазмі наявні вакуолеподібні структури.

Досліджуючи хондроцити довгих кісток адаптованих тварин з вираженою парасимпатикотонією виявлено, що процеси реадаптації є більш вираженими і продовжуються в той час, коли ще не завершилась нормалізація структури кісток скелету після позаклітинної дегідратації важкого ступеня.

Субмікроскопічно в епіфізарних хрящах наявні збільшених розмірів хондроцити. У клітинах наявні крупні ядра з великими ядерцями, у каріоплазмі багато рибосомальних гранул. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки плоскі, подовжені, на їх мембранах наявні рибосоми. Мітохондрії гіпертрофовані. Цитолема таких хондроцитів утворює численні виучуванні. Наявні округло-овальні мітохондрії з помірно осміофільним матриксом і чіткими кристами (рис. 3). У міжклітинній речовині спостерігаються хондроїнові мікрофібрили.

Електронна мікроскопія зони проліферації хрящових пластинок росту довгих кісток на 6 тиждень реадаптації встановили, що наявні крупні, з великим об'ємом цитоплазми, хондроцити. Такі клітини мають неглибокі інвагінації у каріоплазмі, переважно еухроматин. Добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка представлена канальцями мембраних рибосом, яких багато. Комплекс Гольджі також добре виражений у хондроцитах. Поряд із гіпертрофією та гіперплазією органел визначаються невеликі вакуолеподібні структури і ліпідні включення (рис. 4).

Електронно-мікроскопічні дослідження, проведені на 12 тиждень реадаптації тварин-парасимпатотоніків, показали, що у зоні проліферації пластинок росту довгих кісток більшість хондроцитів мають ультраструктуру, яка наближена до норми. Клітини подовгастої форми, розташовані у добре сформованих міжклітинній речовині.

У цитоплазмі наявні добре виражені грануларна ендоплазматична сітка і мітохондрії. Останні мають округлу форму і добре виражені кристи. Комплекс Гольджі містить різної величини вакуолі, а також щільно упаковані цистерни (рис. 5).

Ядра багатьох хрящових клітин крупні, еліпсоподібної форми, іноді зміщені до плазматичної мембрани клітини. У каріоплазмі великий вміст еухроматину. У міжклітинній речовині, яка оточує клітини, виявляється велика кількість фібрилярних структур. Поряд із вищевказаним зустрічаються і хондроцити зі слабо вираженою гранулярною ендоплазматичною сіткою і мітохондріями низької електронної щільності з погано вираженими кристами. Ядра таких клітин осміофільні, зменшені в об'ємі, мають збільшений перинуклеарний простір і характеризується конденсацією хроматину вздовж нуклеолеми.

Субмікроскопічні дослідження хряща плечових кісток у групі тварин з переважанням симпатотонічних впливів показали, що на 6 і 12 тиждень регенеративні процеси і оновлення ультраструктури хондроцитів гірше, ніж у групі тварин з вираженою парасимпатотонією.

Перебіг регенерації і оновлення ультраструктур поєднується із запальною деструкцією цитолеми хондроцитів, окрім ділянок із добре структурно організованими органелами: канальцями гранулярної ендоплазматичної сітки з рибосомами, комплексом Гольджі і мітохондріями є просвітлені безструктурні ділянки цитоплазми, окремі вакуолі та ліпідні включення (рис. 6). Ядра мають гетерохроматинові грудки, інвагінації каріолеми. Міжклітинна речовина недостатньо насичена мікрофібрилами.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отже, встановлено, що адаптовані тварини з переважанням парасимпатичних впливів є більш стійкі до позаклітинної дегідратації і зміни на субмікроскопічному рівні є менш вираженими, ніж у тварин зі симпатотонією.

2. У різні терміни відновного періоду парасимпатотоніки мають "кращу" позитивну динаміку репаративних процесів і в терміні 12 тижнів субмікроскопічна картина хрящів даної групи була наближеною до нормального хряща.

3. У симпатотоніків глибина уражень є більш вираженою і у відновному періоді перебіг процесу відбувався більш повільно і наприкінці експерименту структури хряща повністю не відновлювались.

Отримана інформація дає можливість для подальшого вивчення хрящової пластинки довгих кісток у віковому аспекті та різних екстремальних впливах зовнішнього середовища.

Література

Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе /Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З.- М. : Наука, 1984.- 219с.

Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы /А.М.Вейн.- М.: Медицина, 1991.- 624с.

Волошин В.Д. Морфофункціональні зміни в кістках скелета при загальній дегідратації організму у віковому аспекті: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" /В.Д.Волошин.- Харків, 1995.- 24с.

Корнилов Н.И. Адаптационные процессы в органах скелета. /Н.И.Корнилов, А.С.Аврунин.- СПб. : МОРСАР АВ, 2001.- 269 с.

Пузырев А.А. Адаптация организма к действию экологических факторов на клеточном и сублеточном уровнях /А.А.Пузырев, В.Ф.Иванова, В.Г.Маймулов //Морфология.- 1997.- Т.112, Вып.4.- С.23-28.

Сикора В.З. Структурно-метаболические изменения костной системы при дегидратационных нарушениях водно-солевого обмена: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: спец. 14.03.01 "Нормальная анатомия" /В.З.Сикора.- Харьков, 1992.- 32с.

Pemberton LB. Treatment of Water, Electrolyte and Acid-Bace Disorders in the Surgical Patient /L.B.Pemberton, D.K.Pemberton, P.G.Cudoly /Mc GRAW-HILL, NC. Health Professions Division.- New York, 1994.- P.11-60.

Rolls B. Жажда /B.Rolls, E.Rolls; пер. с англ. д.м.н. Хитрова Н.К.- М.: Медицина, 1984.- 190с.

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИФИЗАРНОГО ХРЯЩА КРЫС АДАПТИРОВАННЫХ К ВНЕКЛЕТОЧНОМУ ОБЕЗВОЖИВАНИЮ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ДЕГИДРАТАЦИИ И ИХ РЕАДАПТАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Говда Р.В.

Резюме. *В статье приведены результаты исследований ультрамикроскопического строения длинных костей адаптированных животных после тяжелой степени внеклеточной дегидратации в экспериментальных группах с разным типом автономной нервной системы. Установлена четкая зависимость восстановительных процессов в костной ткани от состояния автономной нервной системы. Животные с преобладанием парасимпатической нервной системы оказались более стойкими к тяжелой степени внеклеточной дегидратации и в реадаптационном периоде восстанавливались более активно. Наиболее медленно восстанавливалась ультраструктура животных с преобладанием симпатической и уравновешенным типом автономной нервной системы. Темпы восстановления костной ткани у животных-симпатотоников обнаружены высокие, однако из-за значительных деструктивных изменений в костной ткани вследствии тяжелой степени дегидратации они начинают проявляться в более поздние сроки и до 12 недели реадаптации полностью не восстанавливаются.*

Ключевые слова: *длинные кости, адаптация, реадаптация, вегетативный статус, внеклеточная дегидратация.*

CHANGES OF ULTRAMICROSCOPY OF EPIPHYSEAL CARTILAGE OF RATS ADAPTED TO EXTRACELLULAR DEHYDRATION AFTER THE HEAVY DEGREE OF DEHYDRATION AND THEIR READAPTATION DEPENDING ON THE STATUS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM

Hovda R.V.
Summary. *In article results of researches of an ultramicroscopic structure of long bones of the adapted animals after heavy degree extracellular dehydration in experimental groups with different type of independent nervous system are resulted. Accurate dependence of regenerative processes in a bone tissue from a condition of independent nervous system is established. Animals with prevalence of parasympathetic nervous system have appeared the most proof to heavy degree extracellular dehydration and in readaptation the period renewed more actively. The ultrastructure at animals with prevalence sympathetic and the counterbalanced type of independent nervous system most slowly renewed. Rates of renewal of a bone tissue in animals-simpatotonikov too are found out high, however through considerable destructive changes in a bone tissue from heavy degree dehydration they start to be shown in later terms and till 12 weeks readaptation completely do not renew.*
Key words: *long bones, adaptation, readaptation, vegetative status, extracellular dehydration.*

© Харченко С.В.
УДК: 615.03:591.339+591.392.1:615.9:611.611+611.2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА И ГЛИКОПОЛИМЕРОВ В КЛЕТКАХ ЗАКЛАДОК ЛЕГКИХ И ПОЧЕК КРЫС, РАЗВИВАЮЩИХСЯ В НОРМЕ И ПОД ВЛИЯНИЕМ ПАРАЦЕТАМОЛА И НИМЕСУЛИДА

Харченко С.В.
Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии Крымского Государственного медицинского университета им.С.И.Георгиевского (бульв. Ленина 5/7, г.Симферополь, Украина)

Резюме. *Изучено содержание гликогена и гликопротеинов в клетках эпителия и мезенхимы легких и почек крыс, развивавшихся в норме и под влиянием парацетамола и нимесулида. Установлено, что под влиянием различных доз парацетамола и нимесулида происходит изменение содержания гликогена и гликопротеинов в эпителиальних и мезенхимных закладках легких и почек. Наибольшие изменения содержания этих веществ наблюдаются под влиянием терапевтической дозы парацетамола и токсической дозы нимесулида. Парацетамол больше изменяет содержание гликогена и гликопротеинов в легких, а нимесулид - в почках.*
Ключевые слова: *эмбриогенез крысы, легкие, почки, парацетамол, нимесулид, гликоген, гликопротеины.*

Введение

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) обладают противовоспалительным, жаропонижающим и анальгетическим действием. Благодаря такому сочетанию положительных эффектов эта группа лекарственных средств обладает популярностью у всех категорий населения, в том числе и у беременных женщин.

Давно известно, что НПВП способны проникать через плацентарный барьер и неблагоприятно влиять на развивающийся плод [Абрамченко, Прошян, 2005]. Одними из наиболее доступных и наиболее распространенных препаратов из этой группы являются парацетамол и нимесулид. Анализируя научную литературу мы пришли к выводу, что мишенями для этих двух препаратов являются почки и легкие развивающегося организма. Сведения, подтверждающие это, достаточно многочисленны [Peruzzi et al., 2001; Shaheen et al., 2002; Neto et al., 2004; Prevot et al., 2004; Eneli et al., 2005; Ostensen, Raio et al., 2005; Biasley et al., 2008]. Однако, морфогенез легких и почек под действием парацетамола и нимесулида остается неизученным до сих пор.

В ходе морфогенеза достаточно ярким проявлением дифференцировки клеток является изменение углеводных детерминант. На настоящий момент мы обнаружили информацию только о локализации и количественном содержании гликогена и гликопротеинов в клетках и внеклеточных структурах почек, которые развивались под влиянием пироксикама [Vover et al., 1994]. Исследования же гистохимических особенностей в дифференцирующихся элементах почек и легких под действием парацетамола и нимесулида ранее не проводились, несмотря на несомненную актуальность данной проблемы.

Целью нашего исследования явилось определение содержания и перераспределения гликогена и гликопротеинов в эпителиальных клетках и клетках мезенхимы развивающихся легких и почек крыс в норме и под действием парацетамола и нимесулида.

Материалы и методы

В исследовании использованы эмбрионы и плоды самок белых беспородных крыс, полученных в 7 сериях эксперимента, в возрасте с 14-х по 22-е сутки нормальной беременности и от самок, получавших терапевтическую, субтоксическую и токсическую дозу парацетамола и нимесулида.

Из полученного материала были изготовлены серийные парафиновые срезы толщиной 5 мкм. Обзорные препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Гликоген и гликопротеины выявляли ШИК-реакцией [Семченко и др., 2006]. Количество ШИК-пози-

Hovda R.V.
Summary. *In article results of researches of an ultramicroscopic structure of long bones of the adapted animals after heavy degree extracellular dehydration in experimental groups with different type of independent nervous system are resulted. Accurate dependence of regenerative processes in a bone tissue from a condition of independent nervous system is established. Animals with prevalence of parasympathetic nervous system have appeared the most proof to heavy degree extracellular dehydration and in readaptation the period renewed more actively. The ultrastructure at animals with prevalence sympathetic and the counterbalanced type of independent nervous system most slowly renewed. Rates of renewal of a bone tissue in animals-simpatotonikov too are found out high, however through considerable destructive changes in a bone tissue from heavy degree dehydration they start to be shown in later terms and till 12 weeks readaptation completely do not renew.*
Key words: *long bones, adaptation, readaptation, vegetative status, extracellular dehydration.*

© Харченко С.В.
УДК: 615.03:591.339+591.392.1:615.9:611.611+611.2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА И ГЛИКОПОЛИМЕРОВ В КЛЕТКАХ ЗАКЛАДОК ЛЕГКИХ И ПОЧЕК КРЫС, РАЗВИВАЮЩИХСЯ В НОРМЕ И ПОД ВЛИЯНИЕМ ПАРАЦЕТАМОЛА И НИМЕСУЛИДА

Харченко С.В.
Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии Крымского Государственного медицинского университета им.С.И.Георгиевского (бульв. Ленина 5/7, г.Симферополь, Украина)

Резюме. *Изучено содержание гликогена и гликопротеинов в клетках эпителия и мезенхимы легких и почек крыс, развивавшихся в норме и под влиянием парацетамола и нимесулида. Установлено, что под влиянием различных доз парацетамола и нимесулида происходит изменение содержания гликогена и гликопротеинов в эпителиальних и мезенхимных закладках легких и почек. Наибольшие изменения содержания этих веществ наблюдаются под влиянием терапевтической дозы парацетамола и токсической дозы нимесулида. Парацетамол больше изменяет содержание гликогена и гликопротеинов в легких, а нимесулид - в почках.*
Ключевые слова: *эмбриогенез крысы, легкие, почки, парацетамол, нимесулид, гликоген, гликопротеины.*

Введение

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) обладают противовоспалительным, жаропонижающим и анальгетическим действием. Благодаря такому сочетанию положительных эффектов эта группа лекарственных средств обладает популярностью у всех категорий населения, в том числе и у беременных женщин.

Давно известно, что НПВП способны проникать через плацентарный барьер и неблагоприятно влиять на развивающийся плод [Абрамченко, Прошян, 2005]. Одними из наиболее доступных и наиболее распространенных препаратов из этой группы являются парацетамол и нимесулид. Анализируя научную литературу мы пришли к выводу, что мишенями для этих двух препаратов являются почки и легкие развивающегося организма. Сведения, подтверждающие это, достаточно многочисленны [Peruzzi et al., 2001; Shaheen et al., 2002; Neto et al., 2004; Prevot et al., 2004; Eneli et al., 2005; Ostensen, Raio et al., 2005; Biasley et al., 2008]. Однако, морфогенез легких и почек под действием парацетамола и нимесулида остается неизученным до сих пор.

В ходе морфогенеза достаточно ярким проявлением дифференцировки клеток является изменение углеводных детерминант. На настоящий момент мы обнаружили информацию только о локализации и количественном содержании гликогена и гликопротеинов в клетках и внеклеточных структурах почек, которые развивались под влиянием пироксикама [Vover et al., 1994]. Исследования же гистохимических особенностей в дифференцирующихся элементах почек и легких под действием парацетамола и нимесулида ранее не проводились, несмотря на несомненную актуальность данной проблемы.

Целью нашего исследования явилось определение содержания и перераспределения гликогена и гликопротеинов в эпителиальных клетках и клетках мезенхимы развивающихся легких и почек крыс в норме и под действием парацетамола и нимесулида.

Материалы и методы

В исследовании использованы эмбрионы и плоды самок белых беспородных крыс, полученных в 7 сериях эксперимента, в возрасте с 14-х по 22-е сутки нормальной беременности и от самок, получавших терапевтическую, субтоксическую и токсическую дозу парацетамола и нимесулида.

Из полученного материала были изготовлены серийные парафиновые срезы толщиной 5 мкм. Обзорные препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Гликоген и гликопротеины выявляли ШИК-реакцией [Семченко и др., 2006]. Количество ШИК-пози-

тивных веществ в срезах определяли по интенсивности окраски цитоплазмы клеток эпителия и мезенхимы с помощью компьютерной программы Aperio Image Scope 2008. Содержание гликогена определяли путем оценки разности между количеством ШИК-позитивных веществ в препаратах, предварительно обработанных α-амилазой в течение 1 часа при температуре 38°.

Результаты. Обсуждение

У 14-ти суточного зародыша крысы легкие находятся на начальном этапе формирования бронхиального дерева и дифференцировки эпителия. В это время цитоплазма клеток эпителия содержит небольшое количество гликогена (Г). Мезенхимные клетки также накапливают гликоген, но в меньшем количестве.

К 16-му дню морфогенез ветвления приводит к появлению бронхов различного диаметра, выстланного активно дифференцирующимся эпителием (рис. 1), где содержание гликогена возрастает на 71,7%. Цитоплазма клеток мезенхимы, окружающих бронхи, накапливает гликоген, содержание которого на 55,2% больше, чем в предыдущий период развития. В обоих закладках появляется небольшое количество гликопротеинов (ГП). В течение 17-х суток происходит резкое увеличение содержания гликогена в цитоплазме эпителиальных клеток, достигающее 498,8% и в клетках мезенхимы, составляющее 622,2% по сравнению с его содержанием у зародышей в возрасте 14 суток. Синтез гликопротеинов в обоих закладках также увеличился, однако не так заметно.

19-е сутки гестации характеризуются началом развития респираторного отдела легких. В это время происходит дальнейшее увеличение содержания гликогена в эпителии, которое составляет 777,9% и 673,4% в мезенхиме. В течение 20-х суток количество гликогена в цитоплазме клеток эпителия начинает снижаться, а клетки мезенхимы продолжают накапливать его. Содержание гликогена в эпителии снижается до 718,9%, увеличение его количества в мезенхимных клетках достигает 915%.

К концу пренатального развития (22-е сутки) легкие плода крысы проходят мешотчатую стадию гистогенеза, которая сопровождается резким снижением содержания гликогена в эпителии, достигающее 97%. В мезенхиме биосинтез гликогена также становится менее активным, но не так значительно и снижается до 725,3%. Подьем синтеза гликопротеинов продолжается, причем в эпителии возрастание их количества более выражено (+242,8%), чем в мезенхимных производных (+156%).

Изменение содержания гликогена в легких под влиянием терапевтической дозы парацетамола (П) обнаруживается уже на 14-е сутки эмбриогенеза. Количество его в клетках эпителия снижается по сравнению с нормой на 77%. Снижение количества гликогена в мезенхимных клетках менее значительно и достигает 1%. К

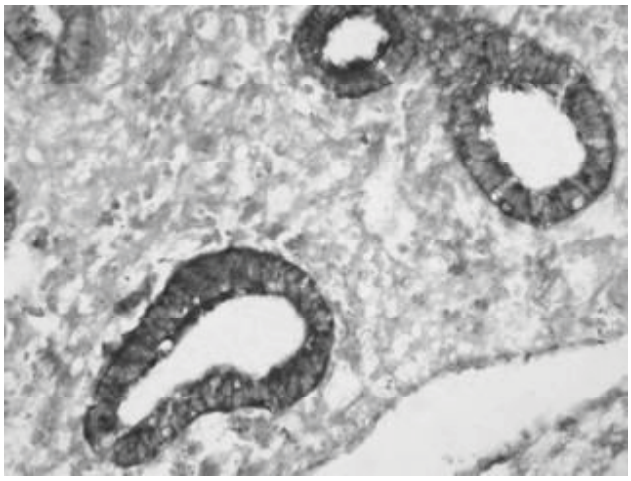


Рис. 1. Шик-положительные вещества в эпителии и мезенхиме легких плода крысы. Эмбрион 16 суток. ШИК-реакция. Ок.10, об.10.

16-м суткам снижение содержания гликогена в клетках эпителия и мезенхимы становится более выраженным и составляет 96% и 28,5% соответственно. На этом этапе выявляется значительное увеличение синтеза гликопротеинов, которое возросло по сравнению с нормой в эпителии на 519%. В клетках мезенхимы гликопротеины отсутствуют. По мере увеличения срока гестации количество гликогена в цитоплазме эпителиальных клеток прогрессивно снижается и на 18-е сутки степень снижения составляет 96,8%, а к 20-му дню 98,7%. К 22-м суткам его содержание увеличивается, но остается ниже нормы. Количество же гликопротеинов в эпителии легких на всех изученных нами этапах остается увеличенным. Особенно выраженным является возрастание их синтеза на 20-е сутки (+773,6%). Мезенхимные клетки под влиянием терапевтической дозы парацетамола на 18-е сутки содержат сниженное на 44% количество гликогена, но возросшее по сравнению с нормой на 78,9% количество гликопротеинов. На 20-м дне эмбриогенеза окраска цитоплазмы эпителиальных клеток незначительно возрастает на 8,1%. А к концу пренатального развития опять становится ниже нормы на 27,8%. Содержание гликопротеинов остается увеличенным и на 20-е и на 22-е сутки гестации.

Под влиянием субтоксической дозы парацетамола количество гликогена в клетках эпителия по сравнению с нормой снижено на всех этапах развития (табл. 1). В течение 22-х суток содержание гликогена увеличивается, но остается сниженным по сравнению с нормой на 56,1%. Эта же доза парацетамола влияет противоположным образом на биосинтез гликопротеинов клетками эпителия, увеличивая их количество на всех сроках развития, начиная с 16-х суток эмбриогенеза. Причем, максимальное увеличение происходит на 20-е сутки. В клетках мезенхимы эта же доза парацетамола снижает содержание гликогена и увеличивает количество гликопротеинов, но менее выражено, чем в эпителии (табл. 2).

Таблица 1. Содержание гликогена и гликопротеинов в в эпителиальных закладках легких и окончательных почек крыс, развивающихся под влиянием парацетамола и нимесулида*.

	Терапевтическая доза				Субтоксическая доза				Токсическая доза			
	Г		ГП		Г		ГП		Г		ГП	
	П	Н	П	Н	П	Н	П	Н	П	Н	П	Н
Эпителий легких												
14 сутки	-77%	-44,4%	0%	0%	-88,1%	-86,7%	0%	0%	-91,1%	-87,3%	0%	0%
16 сутки	-96%	-95,4%	+519%	-120%	-96,8%	-96,5%	+395,2%	+19%	-97,7%	-97,5%	+309%	+390%
18 сутки	-96,8%	-95,3%	+195,3%	-25,6%	-98,8%	-95,4%	+109%	+48,8%	-98,9%	-95,4%	+58,1%	+86%
20 сутки	-98,7%	-68,3%	+776,3%	-327,3%	-99,9%	-95,6%	+763,1%	+75,5%	-99,9%	-95,6%	+224,5%	+101,7%
22 сутки	-7,3%	-1,3%	+242,8%	-94,1%	-56,1%	-54,4%	+745%	+92%	-56,1%	-54,4%	_19,4%	-6,1%
Эпителий окончательной почки												
18 сутки	-87%	-7,2%	+82,9%	+73,1%	-29,6%	-42,5%	+53,6%	+78%	-38,2%	-55,2%	_26,8%	+97,5%
20 сутки	-49,1%	-72,4%	+426,5%	+371,4%	-87,7%	-76,2%	+285,7%	+722,4%	-88,1	-82,5%	+257,1%	+1302%
22 сутки	-58,6%	-89,1%	+280%	+225%	-86,5%	-33,2%	+238,4%	+267%	-86,3%	+8,9%	+75%	+105%

Примечание: Знак "минус" означает, что содержание показателя снизилось, а знак "плюс" означает, что содержание показателя увеличилось.

Таблица 2. Содержание гликогена и гликопротеинов в мезенхимных закладках легких и окончательных почек крыс, развивающихся под влиянием парацетамола и нимесулида*.

	Терапевтическая доза				Субтоксическая доза				Токсическая доза			
	Г		ГП		Г		ГП		Г		ГП	
	П	Н	П	Н	П	Н	П	Н	П	Н	П	Н
Мезенхима легких												
14 сутки	-1%	-3,3%	0%	0%	-11%	-3%	0%	0%	-18%	-4,2%	0%	0%
16 сутки	-28,4%	-67,5%	0%	0%	-41,7%	-67,5%	0%	0%	-81,1%	+346,6	0%	0%
18 сутки	-44%	-93,3%	+78,9%	-80%	-79,3%	-73,1%	+50%	-71,6%	-63,7%	-74,3%	-36,9%	-43,2%
20 сутки	+8,1%	-7,9%	+61,6%	+13,3%	+6%	-11,9%	+44,6%	+47,3	-29,4%	+25,6%	-44%	-83%
22 сутки	-27,8%	-9,7%	+142,7%	-47,4%	-29,4%	-57,5%	+37,4%	+27,4	-50%	+7,4%	-45,6%	+91,6%
Мезенхима окончательной почки												
18 сутки	+42,1%	+70%	0%	0%	+32,8%	+446%	0%	0%	+17,6%	+566,%5	0%	0%
20 сутки	+339,1%	-5,4%	-70,5%	-57,5%	+273,2%	+305%	-8%	-69%	-19%	+481,6%	+63,4%	+58,7%
22 сутки	-74,9%	-16,2%	-66%	+6%	-19,6%	-34,7%	+7%	+293,7%	-6,8%	-77,6%	+658,3%	+1077,2%

Примечание: Знак "минус" означает, что содержание показателя снизилось, а знак "плюс" означает, что содержание показателя увеличилось.

Введение беременным животным токсической дозы парацетамола приводит к более выраженному снижению гликогена в цитоплазме клеток эпителия и мезенхимы, и менее заметному увеличению уровня гликопротеинов в названных структурах, чем две предыдущие дозы этого лекарственного препарата (табл. 1, 2).

Как показали результаты исследования, нимесулид (Н) также обладает способностью изменять содержание ШИК-положительных веществ в эпителиальной и мезенхимной закладках легких. В эпителии происходит снижение количества гликогена и увеличение содержания гликопротеинов, имеющие дозозависимый характер, но менее значительно, чем соответствующие дозы парацетамола. Клетки мезенхимы реагируют на действие всех трех доз нимесулида снижением количества гликогена и увеличением гликопротеинов (табл. 1, 2).

Окончательная почка у зародыша крысы определяется к 14-му дню эмбриогенеза. На 15-х сутках по периферии почки образуется нефрогенная зона, в которой в это время и в последующие 16-е сутки формируются первичные почечные канальцы, свидетельствующие о начавшейся дифференцировке нефронов. Мезенхима, лежащая в области будущего мозгового вещества, представлена рыхлой тканью и также, как эпителий, дает умеренно выраженную ШИК-положительную реакцию. В это же время в изучаемых нами структурах определяется низкое содержание гликопротеинов. Эпителиальная и мезенхимная закладки метанефроса быстро претерпевают процесс дифференцировки и к 17-м суткам на препаратах почки, окрашенных реактивом Шиффа, определяется усиление окраски, которое особенно выражено в эпителии, где возрастание синтеза гликогена достигает 256,4%. В цитоплазме мезенхимных клеток уровень окраски увеличил-

ся на 181,4%. Содержание гликопротеинов увеличилось на 75% в клетках мезенхимы и на 83,3% в эпителии. К последующему 18-му дню концентрация гликогена нарастает в эпителии на 276,7%, в мезенхиме на 323,3% и достигает максимальных значений по сравнению с другими изучаемыми нами периодами. По прошествии этого времени в обоих закладках почки происходит снижение количества гликогена, которое носит выраженный характер в течение 22-го дня пренатального развития и в цитоплазме клеток эпителия достигает 59,9%, а в цитоплазме клеток мезенхимы - 56,3%. Уровень гликопротеинов возрос в эпителии на 342,3%, в мезенхиме на 558,9%.

Под влиянием терапевтической дозы парацетамола в эпителии канальцев наблюдаются изменения, которые у 18-ти суточного плода крысы характеризуются снижением количества гликогена на 87% и ростом гликопротеинов на 82,9%. К 20-му дню концентрация гликопротеинов увеличивается до 426,5%, а к 22-м немного снижается, но превышает норму на 280%. Гликоген синтезируется и на 20-е и на 22-е сутки в количестве ниже нормального на 49,1 и 58,6%. Субтоксическая доза парацетамола в течение 20-х суток уменьшает содержание гликогена на 87,7%, а к 22-му дню на 86,5%. Токсическая доза в те же периоды развития также снижает концентрацию гликогена, которая практически не отличается от таковой после применения субтоксической дозы. Биосинтез гликопротеинов в цитоплазме клеток эпителия увеличен на 285,7% в течение 20-х и на 238,4% в ходе 22-х суток под влиянием субтоксической дозы. Токсическая тоже стимулирует синтез гликопротеинов, но менее активно, чем две предыдущие дозы (табл. 1).

В мезенхимных клетках все три дозировки полностью угнетают синтез гликопротеинов в течение 18-го дня. Позже, к 20-м суткам эти соединения присутствуют в цитоплазме мезенхимных клеток, но их концентрация остается ниже нормы на 70,5% после воздействия низких доз препарата и на 8% под влиянием субтоксических. Высокие - увеличивают количество гликопротеинов на 63,4%. К 22-му дню токсическая доза активирует процеесы синтеза на 658%, субтоксическая на 7%, а терапевтическая по-прежнему снижает их содержание в клетках мезенхимы. В этой же закладке введение всех трех доз в течение периода 18-20 суток ведет к возрастанию числа молекул гликогена, которое более заметно в отношении терапевтической и менее - токсической дозы парацетамола. К концу пренатального развития все дозы снижают содержание гликогена в мезенхимоцитах (табл. 2).

Результаты, полученные в ходе исследования, показали, что все три дозы нимесулида влияют на синтез ШИК-положительных веществ как в клетках эпителиальных, так в клетках мезенхимных закладок почек. Причем токсическая доза препарата имеет более выраженное влияние на содержание изучаемых соединений, чем терапевтическая. Нами также зафиксировано более агрессивное действие нимесулида на развивающийся метанефрос, чем влияние, оказанное парацетамолом на этот орган (табл. 2).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. В клетках эпителиальных и мезенхимных закладок легких и почек эмбрионов крыс статистически достоверно происходит изменение содержания гликогена и гликопротеинов под влиянием различных доз парацетамола и нимесулида.

2. Содержание гликогена в клетках эпителиальных закладок легких и почек эмбрионов крыс снижается, а гликопротеинов - увеличивается.

3. На ранних стадиях развития эмбрионов влияние парацетамола и нимесулида на содержание гликогена и гликопротеинов наиболее выражено.

4. Наибольшее изменение содержания прослеживается после приема терапевтической дозы парацетамола и токсической дозы нимесулида.

5. Парацетамол больше изменяет содержание гликогена и гликопротеинов в легких, а нимесулид - в окончательной почке.

Сравнительное изучение особенностей содержания гликогена и гликопротеинов в цитоплазме клеток дыхательной системы и почек эмбрионов крыс, сопоставление этих данных с особенностями содержания РНК и гистопографией гликополимеров в дальнейшем способствует выяснению влияния нестероидных противовоспалительных препаратов на органогенез изученных органов.

Литература

Абрамченко В.В. Нестероидные противовоспалительные средства в акушерстве и гинекологии /В.В.Абрамченко, А.П.Прошян.- СПб.: "ЭЛБИ-СПб", 2005.- 320с.

Семченко В.В. Гистологическая техника /Семченко В.В., Барашкова С.А., Ноздрин В.И.- Омск, 2006.- 289с.

Acetaminophen and risk of asthma. The epidemiologic and pathophysiologic evidence /I.Eneli, K.Sadri, C.Camargo [et al.] //Chest.- 2005.- №127.- P.604-612.

Association between paracetamol use in infancy and childhood, and risk of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children aged 6-7 years: analysis from phase three of the ISAAC programme /R.Biasley, T.Clayton, J.Crane [et al.] //The Lancet.- 2008.- Vol.372, №9643.- P.1039-1048.

Long-term acetaminophen (paracetamol) treatment causes liver and kidney ultra-structural changes during rat pregnancy /J.A. Neto, R.M.Oliveira-Filho, M.J.Simoes [et al.] //Clin. Exp. Obst. Gynecol.- 2004.- Vol.31, №3.- P.221-224.

Neonatal chronic kidney failure associated with cyclo-oxygenase-2 inhibitors administered during pregnancy / L.Peruzzi, B.Gianoglio, G.Porcellini [et al.] //Minerva Urol. Nefrol.- 2001.- Vol.53, № 2.- P.113-116.

Nimesulide, a cyclooxygenase-2 preferential inhibitor, impairs renal function in the

newborn rabbit /A.Prevot, D.Mosig, S.Martini [et al.] //Pediatr. Res.- 2004.- Vol.55, №2.- P.254-260.
Ostensen M. A women with rheumatoid arthritis whose condition did not improve during pregnancy / M.Ostensen, L.Raio //Rheumatology.- 2005.- Vol.1, №2.- P.111-114.
Paracetamol use in pregnancy and wheezing in early childhood / S.O.Shaheen, R.B.Newson, A.Sherriff [et al.] //Thorax.- 2002.- №57.- P.958-963.
Vover L.E. Fetal renal maldevelopment with oligohydramnios following maternal use of piroxicam /L.E.Vover, R.Drut, JH.Mendez //Pediatr Nephrol.- 1994.- Vol.8, №5.- P.592-594.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗМІНИ ВМІСТУ ГЛІКОГЕНУ ТА ГЛІКОПОЛІМЕРІВ У КЛІТИНАХ ЗАКЛАДОК ЛЕГЕНЬ ТА НИРОК ЩУРІВ, ЩО РОЗВИВАЮТЬСЯ В НОРМІ ТА ПІД ВПЛИВОМ ПАРАЦЕТАМОЛУ Й НІМЕСУЛІДУ

Харченко С.В.

Резюме. *Вивчено зміст глікогену та глікопротеїнів в клітинах єпітелію та мезенхими у легенях та нирках щурів, що розвиваються у нормі та під впливом парацетамолу і нимесуліду. Встановлено, що під впливом різних доз парацетамолу та нимесуліду відбувається зміна змісту глікогену та глікопротеїнів в епітеліальних та мезенхимних закладках легень та нирок. Найбільші зміни вмісту цих речовин спостерігається під впливом терапевтичної дози парацетамолу та токсичної дози нимесуліду. Парацетамол більше змінює вміст глікогену та глікопротеїнів у легенях, а нимесулід - у нирках.*

Ключові слова: *ембріогенез щура, легені, нирки, парацетамол, німесулід, глікоген, глікопротеїни.*

COMPARATIVE ANALYSIS OF GLYCOGEN AND GLYCOPOLYMERES CONTENTS CHANGES IN CELLS OF RAT LUNGS AND KIDNEY DEVELOPING IN NORM AND UNDER INFLUENCE OF PARACETAMOL AND NIMESULIDE

Kcharchenko S.V.

Summary. *Content of glycogen and glycopolymeres in epithelial and mesenchymal cells of developing rat lung and kidney in norm and under influence of paracetamol and nimesulide were investigated. It is determined that changes of glycogen and glycopolymeres contents in the cells of lung and kidney epithelial and mesenchymal germs under action of paracetamol and nimesulide are present. Paracetamol more change contents of glycogen and glycoproteins in lungs, nimesulide - in kidney. Greatest changes of this substances caused by therapeutic dose of paracetamol and toxic dose of nimesulide.*

Key words: *rats embryogenesis, lung, kidney, paracetamol, nimesulide, glycogen, glycoproteins.*

© Мнихович М.В.

УДК: 618.19+615.849

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ ВЫСОКИХ ДОЗ СИНЭСТРОЛА И ПРОГЕСТЕРОНА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Мнихович М.В.

Рязанский государственный медицинский университет им.акад.И.П.Павлова, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины (ул. Высоковольтная, 9, г.Рязань, 390026, Российская Федерация)

Резюме. *Статье приводятся данные о влиянии высоких доз синэстрола и прогестерона на ультраструктуру эпителиального и стромального компонентов молочной железы. Эксперимент проведен на белых самках-крыс. Изучение проводилось с помощью гистологического и электронно-микроскопического методов исследования.*

Ключевые слова: *молочная железа, синэстрол, прогестерон.*

Введение

Установлено, что регуляция нормального роста и развития молочной железы происходит под влиянием комплексного взаимодействия между различными гормонами [Морозова 1960; Чумаченко и др., 1987; Габуния и др., 1999; Wood, 1975].

Молочная железа является органом-мишенью для половых гормонов, однако морфологические знания о гормональных эффектах крайне недостаточны и нередко противоречивы [Высоцкая, 2006; Бурдина, 1998; Jacquemicr, 1982]. Тканевый гомеостаз в молочной железе обеспечивается в результате равновесия между пролиферацией, дифференциацией и апоптозом [Чумаченко и др., 1987; Доросевич, 2007; Jacquemicr, 1982].

Отдельные вопросы морфологии структурных компонентов молочной железы изучены в ряде работ [Зеленюк и др., 2000; Ryden et al., 2005], однако структурная организация их на различных этапах развития и при гормональных воздействиях с точки зрения корреляции тканевых компонентов и ультраструктуры органа до настоящего времени исследована недостаточно [Wood, 1975].

Целью исследования явилось изучение ультраструктуры паренхиматозно-стромальных взаимоотношений и вариантов клеточных взаимодействий в молочной железе при введении различных доз половых гомонов (синэстрола и прогестерона) при различных сроках воздействия в экспериментальных условиях.

newborn rabbit /A.Prevot, D.Mosig, S.Martini [et al.] //Pediatr. Res.- 2004.- Vol.55, №2.- P.254-260.
Ostensen M. A women with rheumatoid arthritis whose condition did not improve during pregnancy / M.Ostensen, L.Raio //Rheumatology.- 2005.- Vol.1, №2.- P.111-114.
Paracetamol use in pregnancy and wheezing in early childhood / S.O.Shaheen, R.B.Newson, A.Sherriff [et al.] //Thorax.- 2002.- №57.- P.958-963.
Vover L.E. Fetal renal maldevelopment with oligohydramnios following maternal use of piroxicam /L.E.Vover, R.Drut, JH.Mendez //Pediatr Nephrol.- 1994.- Vol.8, №5.- P.592-594.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗМІНИ ВМІСТУ ГЛІКОГЕНУ ТА ГЛІКОПОЛІМЕРІВ У КЛІТИНАХ ЗАКЛАДОК ЛЕГЕНЬ ТА НИРОК ЩУРІВ, ЩО РОЗВИВАЮТЬСЯ В НОРМІ ТА ПІД ВПЛИВОМ ПАРАЦЕТАМОЛУ Й НІМЕСУЛІДУ

Харченко С.В.

Резюме. *Вивчено зміст глікогену та глікопротеїнів в клітинах єпітелію та мезенхими у легенях та нирках щурів, що розвиваються у нормі та під впливом парацетамолу і нимесуліду. Встановлено, що під впливом різних доз парацетамолу та нимесуліду відбувається зміна змісту глікогену та глікопротеїнів в епітеліальних та мезенхимних закладках легень та нирок. Найбільші зміни вмісту цих речовин спостерігається під впливом терапевтичної дози парацетамолу та токсичної дози нимесуліду. Парацетамол більше змінює вміст глікогену та глікопротеїнів у легенях, а нимесулід - у нирках.*

Ключові слова: *ембріогенез щура, легені, нирки, парацетамол, німесулід, глікоген, глікопротеїни.*

COMPARATIVE ANALYSIS OF GLYCOGEN AND GLYCOPOLYMERES CONTENTS CHANGES IN CELLS OF RAT LUNGS AND KIDNEY DEVELOPING IN NORM AND UNDER INFLUENCE OF PARACETAMOL AND NIMESULIDE

Kcharchenko S.V.

Summary. *Content of glycogen and glycopolymeres in epithelial and mesenchymal cells of developing rat lung and kidney in norm and under influence of paracetamol and nimesulide were investigated. It is determined that changes of glycogen and glycopolymeres contents in the cells of lung and kidney epithelial and mesenchymal germs under action of paracetamol and nimesulide are present. Paracetamol more change contents of glycogen and glycoproteins in lungs, nimesulide - in kidney. Greatest changes of this substances caused by therapeutic dose of paracetamol and toxic dose of nimesulide.*

Key words: *rats embryogenesis, lung, kidney, paracetamol, nimesulide, glycogen, glycoproteins.*

© Мнихович М.В.

УДК: 618.19+615.849

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ ВЫСОКИХ ДОЗ СИНЭСТРОЛА И ПРОГЕСТЕРОНА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Мнихович М.В.

Рязанский государственный медицинский университет им.акад.И.П.Павлова, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины (ул. Высоковольтная, 9, г.Рязань, 390026, Российская Федерация)

Резюме. *Статье приводятся данные о влиянии высоких доз синэстрола и прогестерона на ультраструктуру эпителиального и стромального компонентов молочной железы. Эксперимент проведен на белых самках-крыс. Изучение проводилось с помощью гистологического и электронно-микроскопического методов исследования.*

Ключевые слова: *молочная железа, синэстрол, прогестерон.*

Введение

Установлено, что регуляция нормального роста и развития молочной железы происходит под влиянием комплексного взаимодействия между различными гормонами [Морозова 1960; Чумаченко и др., 1987; Габуния и др., 1999; Wood, 1975].

Молочная железа является органом-мишенью для половых гормонов, однако морфологические знания о гормональных эффектах крайне недостаточны и нередко противоречивы [Высоцкая, 2006; Бурдина, 1998; Jacquemicr, 1982]. Тканевый гомеостаз в молочной железе обеспечивается в результате равновесия между пролиферацией, дифференциацией и апоптозом [Чумаченко и др., 1987; Доросевич, 2007; Jacquemicr, 1982].

Отдельные вопросы морфологии структурных компонентов молочной железы изучены в ряде работ [Зеленюк и др., 2000; Ryden et al., 2005], однако структурная организация их на различных этапах развития и при гормональных воздействиях с точки зрения корреляции тканевых компонентов и ультраструктуры органа до настоящего времени исследована недостаточно [Wood, 1975].

Целью исследования явилось изучение ультраструктуры паренхиматозно-стромальных взаимоотношений и вариантов клеточных взаимодействий в молочной железе при введении различных доз половых гомонов (синэстрола и прогестерона) при различных сроках воздействия в экспериментальных условиях.

Материалы и методы

Молочные железы изучали у 80 белых беспородных девственных самок крыс. Условно все животные были разделены на 2 серии.

Животным (белые беспородные самки крыс) вводили 10 мг синэстрола и 3 мг прогестерона в течение 2, 4 и 8 недель.

По окончанию сроков введения гормонов животных выводили из опыта согласно "Правил проведения работы с использованием экспериментальных животных" (приказ Минвуза от 13.11. 1984 г. №724) и Приказу №755 от 12.08.1977 г. Минздрава СССР "О гуманном обращении с экспериментальными животными".

Для световой микроскопии материал фиксировали в забуференном формалине, заливали в парафина. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки паренхимы молочной железы префиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида, на фосфатном буфере. Постфиксацию проводили в 1% растворе четырехокиси осмия. Дегидратацию материала проводили в батарее с возрастающей концентрацией этанола и ацетона. В последующем образцы заключали в заливочную среду, состоящую из смеси аралдита, аралдита М и эпона-812. Полимеризацию проводили при температуре 60о С в течение 24 часов. Ультратонкие срезы изготавливали с помощью ультрамикротома УМТП-6, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца по E.S.Reynolds (1963) и просматривали в электронном микроскопе ЭМ-125К. Электронограммы анализировали при помощи стереомикроскопа МБС-9 при конечном увеличении х45000.

Результаты. Обсуждение

Молочная железа интактной белой крысы состоит из группы спавшихся протоков, расположенных в жировой ткани, бедной сосудами и клетками.

При введении синэстрола в течение 2 недель ультраструктура эпителиального компонента молочной железы характеризовалась наличием в цитоплазме клет-

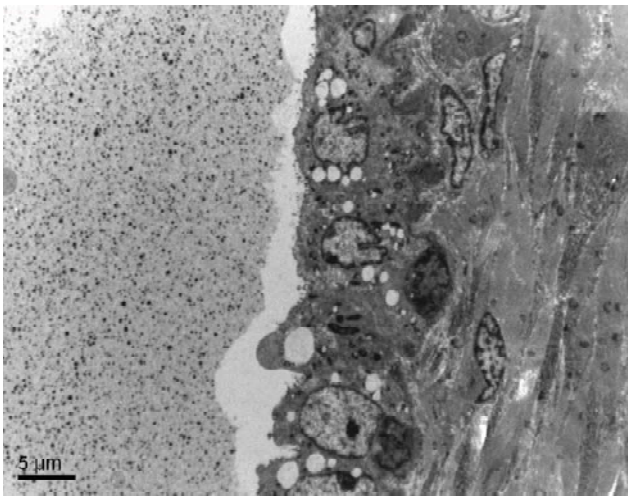


Рис. 1. Ультраструктура эпителиоцитов протоков молочной железы при введении синэстрола в течение 2 недель. х2500.



Рис. 2. Ультраструктура околопротоковой стромы молочной железы при введении синэстрола в течение 2 недель. х4000.

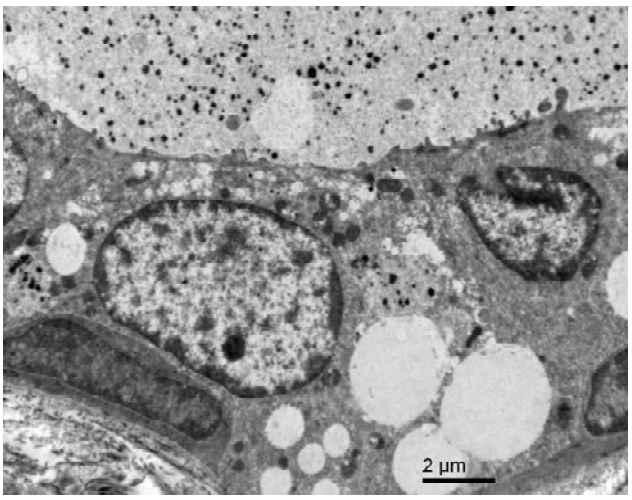


Рис. 3. Ультраструктура эпителиоцитов протоков молочной железы при введении синэстрола в течение 4 недель. х3500.

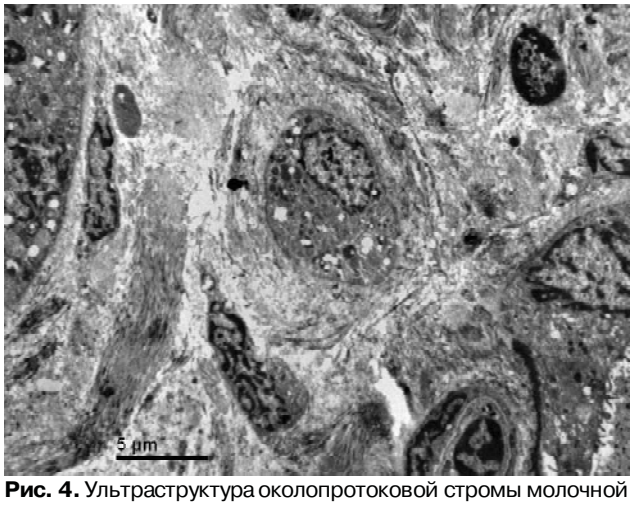


Рис. 4. Ультраструктура околопротоковой стромы молочной железы при введении синэстрола в течение 4 недель. х4000.



Рис. 5. Ультраструктура эпителиоцитов протоков молочной железы при введении синэстрола в течение 8 недель. х6500.



Рис. 7. Ультраструктура эпителиоцитов протоков молочной железы при введении прогестерона в течение 2 недель. х6500.

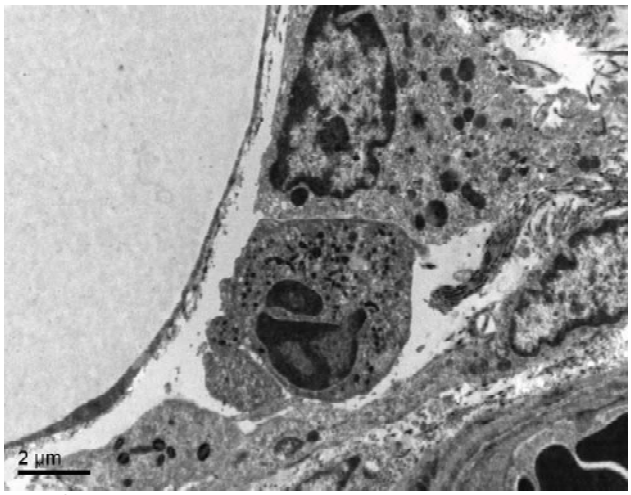


Рис. 6. Ультраструктура околопротоковой стромы молочной железы при введении синэстрола в течение 8 недель. Комплекс макрофаг-тучная клетка контактируют с перицитом х4000.

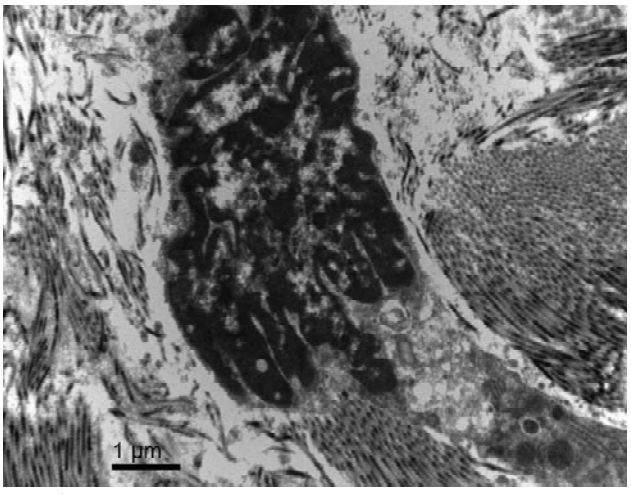


Рис. 8. Ультраструктура околопротоковой стромы молочной железы при введении прогестерона в течение 4 недель. х6000.

ки, особенно в апикальных ее участках, значительного количества секреторных гранул. Такие участки цитоплазмы были свободны от органелл. В цитоплазме эпителиоцитов находились небольшие группки митохондрий средне-мелких размеров, располагающихся ближе к ядру. Развитая гранулярная эндоплазматическая сеть и комплекс Гольджи располагался тоже несколько ближе к ядру. Ядро было средней электронной плотности, с нежным хроматином, расположенным диффузно по ядру. Можно отчетливо наблюдать как секреторные вакуоли открываются в просвет ацинуса, напоминая мерокриновый тип секреции (рис. 1).

Ультраструктура стромального компонента молочной железы характеризовалась наличием среди масс коллагена различных клеток, преимущественно стромальных: фибробластов и фиброцитов. Отмечается некоторое расширение сосудов, преимущественно венозного строения. В сосудах установлены признаки отека эндотелия, появление небольшого количества пиноцитозных пузырьков (рис. 2).

При введении синэстрола в течение 4 недель ультраструктура эпителия молочной железы следующая: в цитоплазме эпителиоцитов находится большое количество секреторных вакуолей, располагающихся не только в апикальной части клетки, но и в базальной зоне цитоплазмы. В некоторых лактоцитах вакуоли содержат нежноволокнистую субстанцию и фрагменты мембранных структур. Во многих клетках определяется гиперплазия комплекса Гольджи, состоящего из мембранно-вакуолярных комплексов с преобладанием мелких пузырьков, заполненных секретом. В цитоплазме клеток определяются мелкие липопротеидные включения (рис. 3).

При введении синэстрола в течение 4 недель в строме отмечается разволокнение коллагеновых волокон, конденсация эластических волокон, преимущественно вблизи сосудов и базальной мембраны протоков. Среди полей коллегена отмечаются сформированные груп-

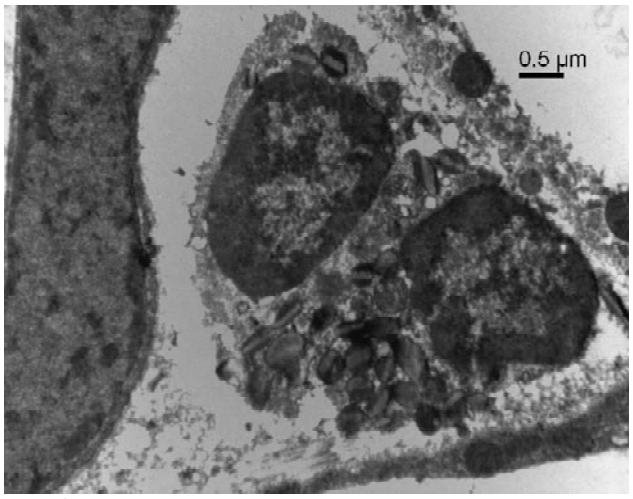


Рис. 9. Ультраструктура околопротоковой стромы молочной железы при введении прогестерона в течение 4 недель. Эозинофил рядом с миоэпителиальной клеткой х5000.

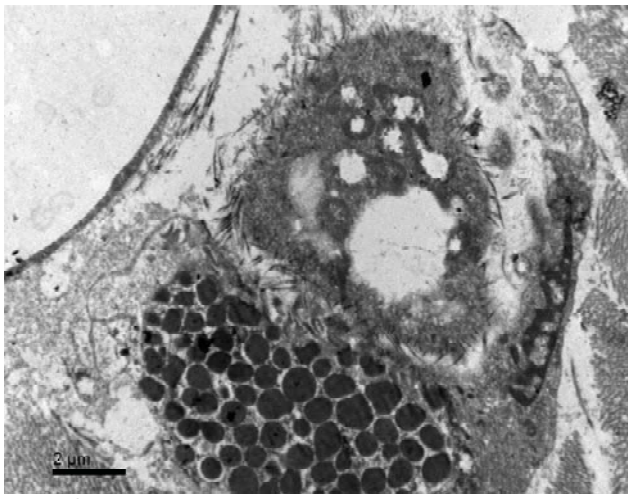


Рис. 10. Ультраструктура околопротоковой стромы молочной железы при введении прогестерона в течение 8 недель. Комплекс фибробласт-тучная клетка среди полей коллагена. х4000.

пки апоптозных телец и наличие фиброластов с ультраструктурными признаками начинающегося апоптоза. В клеточном составе появляются группы макрофагов, некоторые из которых имеют плотный контакт с лимфоцитами и тучными клетками (рис. 4).

При введении синэстрола в тетечение 8 недель ультраструктура эпителия молочной железы: эпителиоциты резко уплощены, в цитоплазме эпителиоцитов находится большое количество секреторных вакуолей, располагающихся не только в апикальной части клетки, но и в базальной зоне цитоплазмы. Отмечается образование пузырьков с гладкой поверхностью, отщепляющиеся от шероховатого эндоплазматического ретикулума. В апикальной поверхности цитоплазмы отмечается слияние секреторных вакуолей и липидных капель. Некоторые эпителиоциты с типичной картиной апоптоза. Необходимо отметить, что апоптозные тельца и клетки с различными стадиями апоптоза встречались чаще при длительных сроках введения синэстрола - 4-8 недель (рис. 5).

Ультраструктура стромального компонента отличается от предыдущих групп преобладанием среди полей разноориентированных коллагеновых волокон лимфоцитарно-плазмоцитарного инфильтрата. При этом наблюдается их активация белкового синтеза с конденсацией белкового секрета в канальцах эндоплазматической сети.

Активная фибропластическая реакция. Капилляры с утолщенной базальной мембраной, наличием микроаневризм. С перицитами имеются контакты лимфоцитов и тучных клеток (рис. 6). Апоптозные тельца и клетки стромы с различными стадиями апоптоза встречались чаще при длительных сроках введения синэстрола.

При ведении прогестрона в течение 2 недель в ультраструктуре эпителиоцитов молочной железы отмечается наличие в апикальных частях цитоплазмы выростов и микроворсинок. К тому же отмечается внутриклеточная активация. В цитоплазме содержатся мелкие секреторные вакуоли, окруженные однослойной мембраной, мелкие пузырьки и электронно плотные гранулы. Некоторые секреторные вакуоли открываются в просвет ацинуса (рис. 7).

В стромальном компоненте в межклеточном матриксе находятся липидные включения, хаотично расположенные среди коллагеновых волокон. Среди фибробластов отмечается высокая синтетическая активность. Вокруг протоков отмечается наличие нежных новообразованных коллагеновых фибрилл. Среди последних лимфоциты и макрофаги с умеренной макрофагальной активностью. В сосудах определялся набухший эндотелий. Перициты контактируют с фибробластами посредством микроконтактов (рис. 8).

При введении прогестерона в течение 4 недель в эпителиоцитах молочной железы отмечается наличие большого количества липопротеидных включений, покрывающих сплошь всю цитоплазму. В цитоплазме эпителиоцитов, преимущественно в надъядерной зоне, выявляются крупные, окруженные мембранами тела, содержащие неравномерные, округлые структуры из гомогенного материала различной электронной плотности. Отмечается небольшое количество округлых митохондрий, расположенных по всей цитоплазме. Ядра располагаются в базальных участках цитоплазмы, округлой формы, хроматин распределен относительно равномерно. Вокруг ядра отмечается некоторое снижение электронной плотности. Имеется некоторое просветление. Клеточные границы неровные, базальная мембрана складчатая. Миоэпителиальные клетки с инвагинатами цитоплазмы и пиноцитозными пузырьками.

В строме отмечается наличие все тех же новообразованных коллагеновых фибрилл с наличием иммунокомпетентных клеток лимфоцитов и единичных эозинофилов. Осуществляется тесный контакт и формиро-

вание комплексов лимфоцит-макрофаг, лимфоцит-тучная клетка, лимфоцит-нейтрофил (рис. 9). Отмечается наличие выраженной конденсации и деструкции эластических волокон. Среди коллагена образуются вакуоли, содержащие в своем составе разрушенные эластические волокна и электронно плотный компонент. Среди полей коллагена встречаются фибробласты и апоптозные тельца, подвергшиеся апоптозу.

При введении прогестерона в течение 8 недель в эпителиоцитах молочной железы отмечается значительное увеличение липопротеидных включений, занимающих всю площадь цитоплазмы: от базальной до апикальной. В просвете ацинуса определяются редуцированные липопротеидные комплексы. Встречаются крупные митохондрии с просветленным матриксом.

В эпителии некоторых желез отмечаются апоптотические изменения. Определяются сформированные апоптозные тельца в экстрацеллюлярном маткриксе. Кроме всего, отмечается наличие гиперплазированного комплекса Гольджи, расширение цитоплазматических контактов, наличие светлых клеток, практически лишенных органелл по типу "клеток-теней". Установлено, что есть значительная граница между секреторными и миоэпительными клетками.

В стромальном компоненте встречаются макрофаги, богатые фаголизосомами, отдельные фрагменты эластических волокон, лимфоциты с широкой светлой цитоплазмой и наличием клеточных комплексов: лимфоцит-тучная клетка, тучная клетка-макрофаг (рис. 10). Фибробласты имеют дегенеративно-дистрофические изменения, среди полей коллагена отмечается большое количество липипротеидных включений, диффузно инфильтрирующих коллагеновые волокна и обрывки эластического каркаса стромы и сосудов. Сосуды полнокровны, установлена деформация эндотелия.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Обобщая результаты проведенных электронно-микроскопических исследований можно резюмировать, что тонкая структура эпителиальных клеток в молочной железе при введении больших дох прогестерона претерпевает ряд значительных изменений, заключающихся в росте и дифференцировке клеток, их частичной секреции и формировании дольковой структуры молочной железы, активации базальных (миоэпителиальных) клеток и, отчасти, развития в эпителиоцитах каскада, характерного для апоптотического процесса.

Прогестерон играет основную роль в стимуляции дольчато-альвеолярного развития и дифференциации. Известно, что клеточная пролиферация является важной функцией клетки и играет также немаловажную роль в канцерогенезе. Нормальный рост требует увеличения популяции клеток в цикле развития, "отдыхающих" (Go-фаза) и погибающих (апоптоз). Пролиферативная активность эпителия молочной железы колеблется в зависимости от степени дифференцировки долек.

2. Эстрогены, напротив, приводят к активации секреторных процессов при небольших сроках введения. При длительном введении (8 недель) формируются кисты, выстланные уплощенным эпителием, в котором преобладают процессы катаболизма, вплоть до некротических. Выявлены ультраструктурные признаки усиления секреторной активности эпителия, а затем и катаболической активности эпителия молочных желез, о чем свидетельствует наличие большого количества секреторных вакуолей. Такие вакуоли выявлены в базальных отделах цитоплазмы, установлено расширение цистерн эндоплазматического ретикулума и выраженные признаки уплощения эпителия.

3. Стромально-сосудистый компонент претерпевает изменения наряду с эпителиальным, и эти изменения различны. Во многом это зависит от действия гормона.

4. Эстрогены вызывают, особенно при длительных сроках введения, изменения, затрагивающие рост и дифференцировку фибробластов, уменьшают присутствие в строме макрофагов, нейтрофилов и несколько усиливают накопление лимфоцитов и тучных клеток. Повреждение эластического каркаса при введении эстрогенов незначительное.

Прогестерон несколько иначе действует на стромальный компонент молочной железы. При его воздействии нарушается эластический каркас, происходит конденсация эластических волокон и захват макрофагами разрозненных волокон. Коллагеногенез при введении прогестерона усиливается лишь при малых сроках введения.

5. При длительном воздействии прогестерона в молочной железе происходит усиление дегенеративно-дистрофических процессов в фибробластах. Фибробласты подвергаются апоптозу. Прогестерон ускоряет апоптоз не только клеток фибробластов, но и апоптоз тучных клеток. Однако, при длительном введении прогестерона, формируются контакты лимфоцит-тучная клетка, тучная клетка-макрофаг с последующим формированием комплексов с участием вышеуказанных клеток.

Для детального понимания механизмов изменений в системе "строма-эпителий", изменений экстрацеллюлярного матрикса и межклеточных взаимоотношений в молочной железе необходимо дальнейшее проведение более тонких, детальных исследований, направленных на изучение молекулярных изменений при воздействии половых гормонов.

Литература

Бурдина Л.М. Диагностика и лечение доброкачественных изменений молочных желез: лекция /Л.М.Бурдина // Тер. архив.- 1998.- №10.- С.37-41.

Высоцкая И.В. Дисгормональные дисплазии молочных желез /И.В Высоцкая, В.П.Летягин, Е.А.Ким //Маммология.- 2006.- №2.- С.9-12.

Габуния М.С. Состояние молочных же-

лез при гормональной контрацепции /М.С.Габуния, Т.А.Лобова, Э.А.Чепелевская //Акуш. и гинекол.- 1999.- №6.- С.26-30.
Дорослевич А.Е. Коммуникационные системы и опухолевый рост: актовая речь /А.Е.Дорослевич.- Смоленск, 2007.- 44с.
Зеленюк К.И. Доброкачественные заболевания и рак молочной железы / К.И.Зеленюк [и др.] //Высокие технологии в онкологии.- Ростов н /Д., 2000.- С.80.
Морозова М.Г. Основные варианты гистологического строения женских молочных желез /М.Г.Морозова // Тр. Воронежского мед. ин-та.- Воронеж, 1960.- С.172-176.
Чумаченко П.А. Молочная железа и эндокринный гомеостаз /П.А.Чумаченко, О.К.Хмельницкий, И.П.Шлыков.- Воронеж, 1987.- С.12-34.
Jacquemicr J. Relationshps between steroid receptor and epithelial cell proliferation in benign fibrocystic disease of the breast /J.Jacquemicr //Cancer.- 1982.- №12.- P.123.
Tumor-specific VEGF-Aand VEGFR2 in postmenopausal hrea cancer patients with long-term follow-up. Implication of a link between VEGF pathway and tamoxifen response /L.Ryden [et al.] // Breast Cancer Res Treat.- 2005.- Vol.89, №2.- P.135-143.
Wood B.G. Hormonal regulation of lobulo-alveolar qrowth, functional differentiation and regression of whone mouse mammary gland in organ culture /B.G.Wood //Endocr.- 1975.- Vol.65, №1.- P.1-6.

ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВИ ВВЕДЕННЯ ВИСОКИХ ДОЗ СИНЕСТРОЛУ ТА ПРОГЕСТЕРОНУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Мніхович М.В.

Резюме. *У статті наводяться дані щодо впливу високих доз синестрола і прогестерона на ультраструктуру епітеліального й стромального компонентів молочної залози. Експеримент проведений на білих щурах-самицях. Вивчення проводили за допомогою гістологічного й електронно-мікроскопічного методів дослідження.*

Ключові слова: *молочна залоза, сінестрол, прогестерон.*

DYNAMICS OF MAMMARY GLAND ULTRASTRUCTURE CHANGES IN CASE OF HIGH DOSED SYNESTROL AND PROGESTERONE (EXPERIMENTAL-MORPHOLOGICAL RESEARCH)

Mnikhovich M.V.

Summary. *The article represents results of influence of high dosed synestrol and progesterone on epithelial and stromal mammary gland components. The experiment carried out on albino rats doe. Histological and submicroscopical research methods were used in our studies.*

Key words: *mammary gland, Synestrol, Progesterone.*

© Шапринський Є.В., Король А.П.

УДК: 591.4:591.436:616.34-007.272

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ГОСТРІЙ НЕПРОХІДНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ НА РІЗНИХ РІВНЯХ

Шапринський Є.В., Король А.П.
Кафедра хірургії медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В експерименті на моделі гострої обтураційної непрохідності тонкої кишки на високому, середньому і низькому рівнях досліджені морфологічні зміни печінки. Встановлено, що в патогенезі змін лежать порушення мікроциркуляції, поява в крові токсичних речовин. Циркуляційні розлади на фоні прогресуючої інтоксикації призводять до поширеного набряку та гістіолімфоцитарної інфільтрації строми печінки, розвитку дистрофічних та некротичних змін ендотеліальних клітин в стінках синусоїдів, гіперемії судин, збільшення чисельності зірчастих клітин, а також до появи дистрофічно, некротично та апоптозно змінених гепатоцитів. Найбільш виражені зміни гепатоцитів були при непрохідності тонкої кишки на високому рівні.*

Ключові слова: *печінка, гостра непрохідність тонкої кишки, апоптоз, некроз, гепатоцити.*

Вступ

Серед невідкладної хірургічної патології органів черевної порожнини гостра непрохідність тонкої кишки (ГНТК) є одна з найважчих для діагностики, яка відрізняється важким перебігом і дає високі показники летальності. Не дивлячись на сучасні досягнення хірургії та інтенсивної терапії, результати лікування хворих на ГНТК не є задовільними, так як летальність складає від 7% до 32% [Ерюхин и др., 1999, Зайцев и др., 2000]. Основними причинами високої летальності даних хворих є велика кількість гнійно-септичних ускладнень [Чернов, Химичев, 1997; Куцик, 2002]. Ураження печінки, пов'язані з ендогенною інтоксикацією, займають одне із провідних місць і часто стають головною причиною летальності [Абдуллаев и др., 1994; Голотюк, 2001]. Однак, на сьогоднішній день не встановлено особливості морфофункціональних змін печінки при непрохідності тонкої кишки на різних рівнях.

Метою нашої роботи було визначити в експерименті динаміку морфологічних змін печінки в залежності від рівня гострої непрохідності тонкої кишки.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на статевозрілих білих щурах масою від 300 до 350 г. Експерименти прово-

лез при гормональной контрацепции /М.С.Габуния, Т.А.Лобова, Э.А.Чепелевская //Акуш. и гинекол.- 1999.- №6.- С.26-30.
Дорослевич А.Е. Коммуникационные системы и опухолевый рост: актовая речь /А.Е.Дорослевич.- Смоленск, 2007.- 44с.
Зеленюк К.И. Доброкачественные заболевания и рак молочной железы / К.И.Зеленюк [и др.] //Высокие технологии в онкологии.- Ростов н /Д., 2000.- С.80.
Морозова М.Г. Основные варианты гистологического строения женских молочных желез /М.Г.Морозова // Тр. Воронежского мед. ин-та.- Воронеж, 1960.- С.172-176.
Чумаченко П.А. Молочная железа и эндокринный гомеостаз /П.А.Чумаченко, О.К.Хмельницкий, И.П.Шлыков.- Воронеж, 1987.- С.12-34.
Jacquemicr J. Relationshps between steroid receptor and epithelial cell proliferation in benign fibrocystic disease of the breast /J.Jacquemicr //Cancer.- 1982.- №12.- P.123.
Tumor-specific VEGF-Aand VEGFR2 in postmenopausal hrea cancer patients with long-term follow-up. Implication of a link between VEGF pathway and tamoxifen response /L.Ryden [et al.] // Breast Cancer Res Treat.- 2005.- Vol.89, №2.- P.135-143.
Wood B.G. Hormonal regulation of lobulo-alveolar qrowth, functional differentiation and regression of whone mouse mammary gland in organ culture /B.G.Wood //Endocr.- 1975.- Vol.65, №1.- P.1-6.

ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВИ ВВЕДЕННЯ ВИСОКИХ ДОЗ СИНЕСТРОЛУ ТА ПРОГЕСТЕРОНУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Мніхович М.В.

Резюме. *У статті наводяться дані щодо впливу високих доз синестрола і прогестерона на ультраструктуру епітеліального й стромального компонентів молочної залози. Експеримент проведений на білих щурах-самицях. Вивчення проводили за допомогою гістологічного й електронно-мікроскопічного методів дослідження.*

Ключові слова: *молочна залоза, сінестрол, прогестерон.*

DYNAMICS OF MAMMARY GLAND ULTRASTRUCTURE CHANGES IN CASE OF HIGH DOSED SYNESTROL AND PROGESTERONE (EXPERIMENTAL-MORPHOLOGICAL RESEARCH)

Mnikhovich M.V.

Summary. *The article represents results of influence of high dosed synestrol and progesterone on epithelial and stromal mammary gland components. The experiment carried out on albino rats doe. Histological and submicroscopical research methods were used in our studies.*

Key words: *mammary gland, Synestrol, Progesterone.*

© Шапринський Є.В., Король А.П.

УДК: 591.4:591.436:616.34-007.272

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ГОСТРІЙ НЕПРОХІДНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ НА РІЗНИХ РІВНЯХ

Шапринський Є.В., Король А.П.
Кафедра хірургії медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В експерименті на моделі гострої обтураційної непрохідності тонкої кишки на високому, середньому і низькому рівнях досліджені морфологічні зміни печінки. Встановлено, що в патогенезі змін лежать порушення мікроциркуляції, поява в крові токсичних речовин. Циркуляційні розлади на фоні прогресуючої інтоксикації призводять до поширеного набряку та гістіолімфоцитарної інфільтрації строми печінки, розвитку дистрофічних та некротичних змін ендотеліальних клітин в стінках синусоїдів, гіперемії судин, збільшення чисельності зірчастих клітин, а також до появи дистрофічно, некротично та апоптозно змінених гепатоцитів. Найбільш виражені зміни гепатоцитів були при непрохідності тонкої кишки на високому рівні.*

Ключові слова: *печінка, гостра непрохідність тонкої кишки, апоптоз, некроз, гепатоцити.*

Вступ

Серед невідкладної хірургічної патології органів черевної порожнини гостра непрохідність тонкої кишки (ГНТК) є одна з найважчих для діагностики, яка відрізняється важким перебігом і дає високі показники летальності. Не дивлячись на сучасні досягнення хірургії та інтенсивної терапії, результати лікування хворих на ГНТК не є задовільними, так як летальність складає від 7% до 32% [Ерюхин и др., 1999, Зайцев и др., 2000]. Основними причинами високої летальності даних хворих є велика кількість гнійно-септичних ускладнень [Чернов, Химичев, 1997; Куцик, 2002]. Ураження печінки, пов'язані з ендогенною інтоксикацією, займають одне із провідних місць і часто стають головною причиною летальності [Абдуллаев и др., 1994; Голотюк, 2001]. Однак, на сьогоднішній день не встановлено особливості морфофункціональних змін печінки при непрохідності тонкої кишки на різних рівнях.

Метою нашої роботи було визначити в експерименті динаміку морфологічних змін печінки в залежності від рівня гострої непрохідності тонкої кишки.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на статевозрілих білих щурах масою від 300 до 350 г. Експерименти прово-

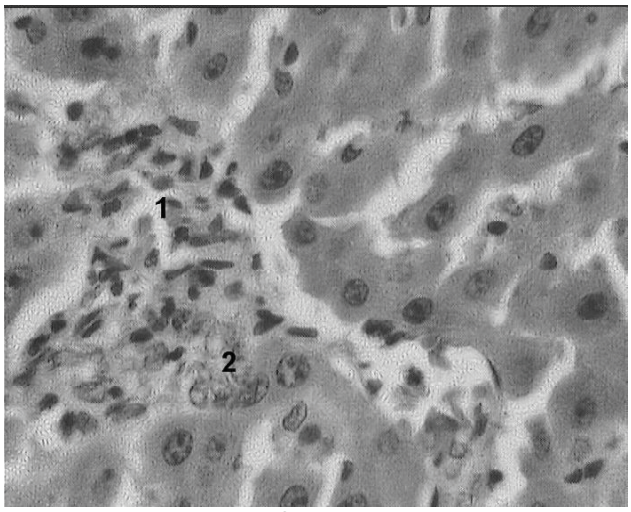


Рис. 1. Печінка щура через 12 год. після створення моделі гострої непрохідності тонкої кишки на високому рівні: осередки некрозу та гістіолімфоцитарної інфільтрації (1), апоптоз гепатоцитів (2) центральної зони класичної часточки. Гематоксилін-еозин. х400.

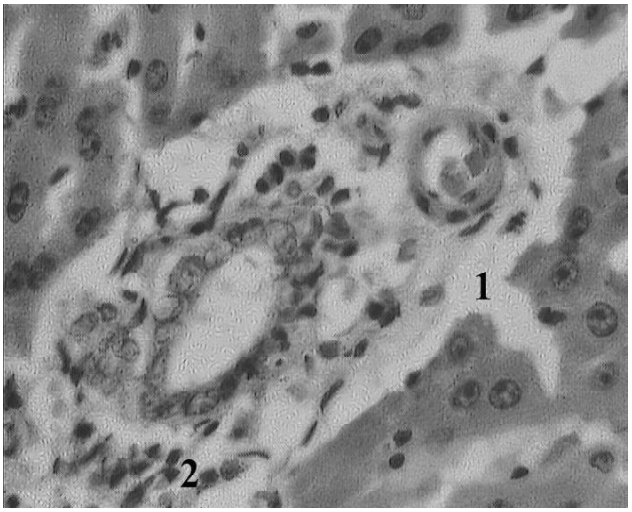


Рис. 2. Печінка щура через 12 год. після створення моделі гострої непрохідності тонкої кишки на високому рівні: портальний тракт, набряк строми (1), гістіолімфоцитарна інфільтрація (2). Гематоксилін-еозин. х400.



Рис. 3. Печінка щура через 12 год. після створення моделі гострої непрохідності тонкої кишки на середньому рівні: незначна гістіолімфоцитарна інфільтрація (1), апоптоз гепатоцитів (2). Гематоксилін-еозин. х400.

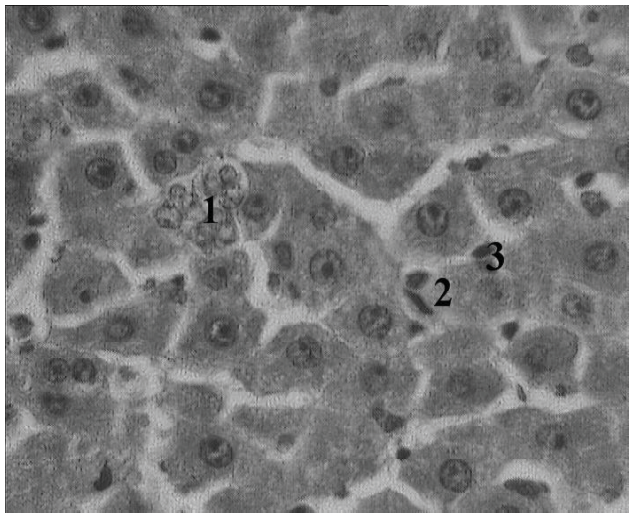


Рис. 4. Печінка щура через 12 год. після створення моделі гострої непрохідності тонкої кишки на низькому рівні: осередки апоптозу гепатоцитів центральної зони класичної часточки (1), жирова дистрофія гепатоцитів (2), збільшення чисельності клітин Купфера (3). Гематоксилін-еозин. х400.

дились у відповідності до загальних принципів експериментів над тваринами, ухваленими І національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) і узгодженими з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

Перед дослідженням тварини проходили карантин у віварії протягом тижня. Тварини утримувались в однакових умовах та отримували однаковий харчовий раціон. Ніякої спеціальної передопераційної підготовки тваринам не проводили. Всього було прооперовано 40 щурів. Тварини були розподілені на 2 групи: контрольну (10 щурів) і дослідну (30 щурів). Дослідна група була розподілена на 3 серії.

Всім тваринам дослідної групи було створено модель гострої обтураційної тонкокишкової непрохідності на різних рівнях. Модель гострої тонкокишкової непрохідності тонкої кишки створювали наступним чином: після пошарового розкриття передньої черевної стінки перев'язували тонку кишку на відповідному рівні. Операції проводили під кетаміновим наркозом: внутрішньоочеревинно вводили 2% розчин кетаміну з розрахунку 0,2 мл на 100 г ваги тварини. У тварин першої серії (10 щурів) перев'язували тонку кишку нижче зв'язки Трейца на 2-3 см (висока), у тварин другої серії (10 щурів) -перев'язували тонку кишку посередині (середня), тваринам третьої серії (10 щурів) - перев'язували тонку кишку на відстані 5 см від ілеоцекального кута (низька).

Після створення моделі гострої обтураційної тонкокишкової непрохідності на різних рівнях через 12 годин вивчали морфологічні зміни печінки, виводячи тварин з експерименту шляхом передозування кетаміну.

Для гістологічного дослідження у всіх тварин брали шматочки правої долі печінки, розмірами 6х4х2 мм, які терміново занурювали у фіксуючий 10% розчин нейтрального формаліну. Фіксовані шматочки зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, заливали парафіном. Зрізи парафінових блоків виготовляли за допомогою санного мікротома МС-2. Зрізи забарвлювали гематоксиліном, еозином та вивчали за допомогою світлового мікроскопа.

Результати. Обговорення

У тварин контрольної групи на поперечних перетинах часточки печінки мають гексагональну форму, по кутам розташовані 2-3 тріади, в центрі - центральна вена. Балки складаються з двох рядів гепатоцитів, які розташовані радіально. Між балками розташовані синусоїдні капіляри діаметром від 20 до 30 мкм. Часточки обмежені тонкими прошарками сполучної тканини. Гепатоцити складають приблизно 60% від кількості всіх клітин. Вони мають полігональну, частіше 5-6 гранну форму, на перетині приблизно від 22 до 26 мкм в діаметрі. Ядра розташовані в центрі, сферичні. Світлі мають 1-2 ядерця. Двоядерні гепатоцити складають 20-25%. Стінка синусоїдного капіляра складається з ендотеліоцитів і клітин Купфера (зірчасті клітини). В просвіті подекуди зустрічаються Pit-клітини діаметром 20±2 мкм. Вони мають темне ядро, в їх цитоплазмі розташовані гранули із щільним центром. Навколо капілярів розташовані простори Дісе шириною 1-3 мкм, в яких знаходяться відростки гепатоцитів, колагенові, еластичні волокна і клітини Ito. В нормі клітини Ito зустрічаються від 5 до 10 на 100 гепатоцитів.

Після створення моделі ГНТК на високому рівні (I серія) через 12 годин ми виявили структурні зміни печінки у вигляді вакуолярної дистрофії та крупнокраплинної ліпідної інфільтрації цитоплазми гепатоцитів. Їх ядра були збільшені в розмірах, темні. Також виявляли апоптозно змінені гепатоцити у кількості 14±2 на 100 клітин. В прецентральній і центральній зонах класичних часточок були розташовані осередки некрозу гепатоцитів (22±2 на 100 гепатоцитів), інфільтровані макрофагами, нейтрофілами, лімфоцитами (рис. 1). В просвітах синусоїдів і міжклітинних просторах виявили збільшення чисельності порівняно з контролем зірчастих клітин (Купфера), а саме: 22±2,5 на 100 гепатоцитів. У той же час у контрольній групі на 100 гепатоцитів зустрічалось 8±1 зірчастих клітин. В міжчасточкових перегородках печінки навколо портальних трактів виявили набряк строми, котрий більше був виражений навколо судин. Була виявлена гістіолімфоцитарна інфільтрація, більше виражена навколо жовчних протоків (рис. 2). Судини мікроциркуляторного русла повнокрівні, їх просвіти були розширеними. В просвітах центральних вен і вен портальних трактів були виявлені сладжі еритроцитів та накопичення моноцитів, лімфоцитів і нейтрофілів.

Після створення моделі ГНТК на середньому рівні (II серія) через 12 годин проявлялись структурні зміни паренхіми печінки у вигляді вакуолярної дистрофії цитоплазми гепатоцитів, дрібнокраплинної жирової інфільтрації цитоплазми в ділянці центральної та проміжної зони класичної часточки. Ядра гепатоцитів просвітлені, збільшені в розмірах, з добре вираженими ядерцями. Часто зустрічались гепатоцити з темними ядрами у кількості 16±2 на 100 гепатоцитів. Ми також виявили апоптозно змінені гепатоцити у кількості 12±1 на 100 клітин, які були розташовані навколо центральної вени та в проміжній ділянці класичних часточок. У ділянці центральної вени рідко виявлялись поодинокі некротично змінені гепатоцити (4±1 на 100 гепатоцитів). У таких ділянках була виявлена незначна гістіолімфоцитарна інфільтрація, на відміну від тварин, у котрих створювали модель ГНТК на високому рівні (рис. 3). У просвітах синусоїдів і міжклітинних просторах ми виявили значно збільшену, порівняно з контролем, чисельність зірчастих клітин (Купфера): 25±5 на 100 гепатоцитів, а також ямкових лімфоцитів. У міжчасточкових перегородках печінки ми виявили незначний набряк строми та гістіолімфоцитарну інфільтрацію. Судини мікроциркуляторного русла були повнокровними, їх просвіти були розширеними. Ми також відмітили значне розширення просвітів лімфатичних судин. У просвітах центральних вен і вен портальних трактів були виявлені крайове розташування еритроцитів та накопичення моноцитів, лімфоцитів, нейтрофілів. Ми також відмітили гіперемію в печінкових венах.

Після створення моделі ГНТК на низькому рівні (III серія) через 12 годин ми також виявили структурні зміни строми та паренхіми печінки, які проявлялись у вигляді дрібнокраплинної жирової дистрофії цитоплазми гепатоцитів, розташованих в центральних та проміжних ділянках класичних часточок. Їх ядра збільшені в розмірах, просвітлені, з добре вираженими ядерцями. Ми також виявили апоптозно змінені гепатоцити переважно в центральній ділянці класичної часточки, однак, їх чисельність була менша, ніж у тварин, у яких була створена непрохідність тонкої кишки на середньому рівні, і дорівнювала 7±1 на 100 гепатоцитів. Ми також відмітили збільшення ямкових лімфоцитів та зірчастих клітин в просвітах синусоїдів та в міжклітинних просторах: 22±2 на 100 клітин (рис. 4). У міжчасточкових перегородках печінки навколо портальних трактів також була виявлена незначна гістіолімфоцитарна інфільтрація. Просвіти судин мікроциркуляторного русла були розширеними, без ознак гіперемії.

Порушення бар'єрної функції кишечника при ГНТК призводить до ендотоксемії, яка компенсується детоксикаційним впливом печінки, але при прогресуванні процесу може призводити до її деструктивних змін [Ерю-

хин и др., 1999]. Зміни печінки при ГНТК, на наш погляд, мали компенсаторний та деструктивний характер. До компенсаторних змін ми відносимо: розширення просвіту капілярів, збільшення чисельності зірчастих клітин, гіпертрофію ядер гепатоцитів. До деструктивних змін відносимо деструкцію гепатоцитів: некроз та збільшення чисельності апоптозно змінених гепатоцитів, гістіолімфоцитарну інфільтрацію. Деструктивні зміни у гепатоцитах мають універсальний характер. При низькій тонкокишковій непрохідності ведучу роль відіграє прогресуючий ендотоксикоз і на перший план виступає ендогенна інтоксикація. При високій тонкокишковій непрохідності в патогенезі на перший план виступають функціональні порушення: перерозтягнення проксимальних відділів кишечника викликає подразнення рухового і секреторного апарата. Ендотоксикоз і порушення системного метаболізму також мають місце при високій тонкокишковій непрохідності, але їх значення в патогенезі розладів поступається порушенням, які виникають внаслідок прямих втрат води, електролітів, ферментних білків [Ерюхин и др., 1999].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ми виявили структурні зміни строми і паренхіми, а також розлади гемодинаміки. Найбільше ці зміни були виражені у тварин, яким створювали модель ГНТК на високому рівні (I серія). Це проявлялось у збільшенні числа клітин Купфера, розширенні просвіту судин мікроциркуляторного русла, дистрофічних змінах цитоплазми гепатоцитів, апоптозу (14±2 на 100 клітин), некрозу (22±2 на 100 клітин) гепатоцитів і гістіолімфоцитарної інфільтрації строми та паренхіми печінки.

2. При непрохідності тонкої кишки, створеній на середньому рівні (тварини II серії), структурні зміни були менш вираженими. Виявилено збільшення числа зірчастих клітин, розширення просвіту судин мікроциркуляторного русла, вакуолярна дистрофія. Однак, на відміну від непрохідності, створеній на високому рівні, переважали апоптозні зміни в гепатоцитах (12±1 на 100 клітин), а некротично змінених гепатоцитів було значно менше (4±1 на 100 клітин), лімфогістіолейкоцитарна інфільтрація була менш виражена.

3. При непрохідності тонкої кишки, створеній на низькому рівні (III серія), структурні зміни були найменш вираженими і проявлялись у збільшенні кількості клітин Купфера, розширенні просвіту судин мікроциркуляторного русла. Апоптозні зміни гепатоцитів були найменш виражені (7±1 на 100 гепатоцитів).

Отримані результати досліджень в подальшому можуть бути використані для розробки способів можливої корекції пошкоджень гепатоцитів. З метою подальшого розвитку даного напрямку досліджень ми плануємо вивчити мікроскопічні зміни печінки при гострій непрохідності тонкої кишки в умовах застосування озонотерапії як корегуючого фактора.

Література

Абдуллаев Э.Г. Критерии определения степени интоксикации организма у больных с острой непроходимостью кишечника /Э.Г.Абдуллаев, В.В.Бабышин, А.А.Писаревский, М.Ш.Хубутия //Клін. хірургія.- 1994.- №9.- С.20-22.

Голотюк В.В. Морфофункціональні зміни в печінці при обструктивному раку ободової кишки і корекція їх церулоплазміном /В.В.Голотюк //Матер. X з'їзду онкологів України.- 2001.- С.103.

Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость /И.А.Ерюхин, В.П.Петров, М.Д.Ханевич.- Санкт-Петербург: Издательство "Питер", 1999.-448с.

Зайцев В.Т. Электронно-микроскопическое исследование лимфоцитов у больных с острой спаечной непроходимостью кишечника /В.Т.Зайцев, В.В.Бойко, В.П.Невзоров //Клін. хірургія.- 2000.- №2.- С.16-19.

Куцик Ю.Б. Хірургічне лікування гострої непрохідності тонкої кишки, прогнозування і профілактика післяопераційних ускладень (експ.-клін. дослідж.): Автореф. дис. на здоб. наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.03 "Хірургія" /Ю.Б.Куцик.- Київ, 2002.- 36с.

Чернов В.Н. Дифференцированный подход к выбору тактики лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от стадии клинического течения /В.Н.Чернов, В.Г.Химичев //Вестник хирургии им.И.И.Грекова.- 1997.- №6.- С.22-26.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ

Шапринский Е.В., Король А.П.

Резюме. *В эксперименте на модели острой обтурационной тонкокишечной непроходимости на высоком, среднем и низком уровнях исследованы морфологическмие изменения печени. Установлено, что в патогенезе изменений лежат нарушения микроциркуляции, появление в крови токсических веществ. Гемодинамические расстройства на фоне прогрессирующей интоксикации приводят к распространенному отеку и гистиолимфоцитарной инфильтрации стромы печени, развитию дистрофических и некротических изменений эндотелиальных клеток в стенках синусоидов, гиперемии сосудов, увеличению количества звездчатых клеток, а также к появлению дистрофически, некротически и апоптозно измененных гепатоцитов. Наиболее выраженные изменения гепатоцитов были при тонкокишечной непроходимости на высоком уровне.*

Ключевые слова: *печень, острая тонкокишечная непроходимость, апоптоз, некроз, гепатоциты.*

MORPHOLOGICAL CHANGES OF LIVER AT A CASE OF ACUTE SMALL BOWEL OBSTRUCTION ON DIFFERENT LEVELS.

Shaprynskyy Y.V., Korol A.P.

Summary. *Morphological changes of liver on experimental model of acute small bowel obturative obstruction on different levels*

were observed. In pathogenesis of changes disturbances of microcirculation, appearances of toxic substances in blood are involved. Circulation disturbances at the background of progressive intoxication lead to extensive edema and histiolymphocytatic infiltration of hepatic stroma, development of dystrophic and necrotic changes in cells of endothelium in sinusoid walls, hyperemia of vessels, increase number of Kupffers' cells, and also appearance of dystrophic, necrotic and apoptosis changeable hepatocytes. The most distinct changes of hepatocytes were revealed at a case of acute small bowel obstruction on high level.
Keywords: *liver, acute small bowel obstruction, apoptosis, necrosis, hepatocytes.*

© Хіміч С.Д., Поліщук І.В., Гормаш П.П.
УДК: 576.2:611-018.26:611-018.6:611.74:616-056.52V

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ФАСЦІЙ ТА М'ЯЗІВ У ЛЮДЕЙ З РІЗНИМИ СТУПЕНЯМИ ОЖИРІННЯ

Хіміч С.Д., Поліщук І.В., Гормаш П.П.
Кафедра загальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведено порівняльне вивчення морфологічних особливостей будови жирової клітковини і сідничного м'язу в осіб з різними ступенями аліментарно-конституціонального ожиріння. З підвищенням ступеня ожиріння спостерігається збільшення розмірів адипоцитів, зменшення товщини і кількості міжчасточкових сполучнотканинних перетинок жирової тканини сідничної ділянки і стегна, відбувається поява жирових клітин у скелетному м'язі, в тому числі із заміною ними м'язових волокон і зменшенням відносного об'єму м'язової тканини. При цьому прогресивно зростають дистрофічні і компенсаторно-пристосувальні зміни в скелетній м'язовій тканині, знижуючи її функціональні можливості. Патологічні зміни м'язової тканини зумовлені, насамперед, їх хронічною ішемією внаслідок зменшення капілярного кровотоку при вираженому ожирінні. Морфологічні особливості жирової тканини, фасціальних футлярів і прошарків сідничної ділянки й стегна при ожирінні створюють передумови для масивного поширення гострих гнійно-запальних процесів у випадку їх виникнення.*
Ключові слова: *жирова тканина, фасції, м'язи, ожиріння.*

Вступ

Ожиріння залишається актуальною проблемою сучасної практичної медицини. При ожирінні відмічається відносний імунодефіцит, переважно пов'язаний з порушенням функції Т-лімфоцитів та фагоцитозу, що призводить до збільшення частоти мікотичних та стрептококових уражень шкіри [Чурилов, 2001]. Неспецифічні запалення мають ряд характерних особливостей. Наприклад, гнійне запалення в жировій тканині має стрімкий перебіг і супроводжується гнійним розплавленням. Питанню інфекційних ускладнень, загоєнню операційних ран у хірургічних хворих з ожирінням надається особлива увага. Зокрема, встановлена залежність між морфологічними особливостями жирової тканини (підшкірно-жирової клітковини передньої черевної стінки і великого сальника) у людей з різною масою тіла і можливим погіршенням загоєння операційних ран. З підвищенням ступеня ожиріння спостерігається збільшення розмірів адипоцитів, зменшення кількості мікросудин та нервових волокон, що складає структурні передумови для розвитку недостатності мікроциркуляції, хронічної гіпоксії та погіршенню іннервації тканин, отже знижується стійкість жирової клітковини до дії механічних факторів [Хіміч та ін., 2004]. Разом із тим, у літературі недостатньо висвітлені особливості будови окремих анатомічних ділянок та їх структур у залежності від ступеня ожиріння.

Мета: провести порівняльне вивчення морфологічних особливостей будови жирової клітковини і сідничного м'язу в осіб з різними ступенями аліментарно-конституціонального ожиріння.

Матеріали та методи

Нами досліджена будова жирової тканини corpus adiposum lumbogluteale, підшкірної жирової клітковини стегна, m.gluteus maximus і m.biceps femoris у 30 осіб обох статей у віці 40-60 років, які мали різну ступінь первинного ожиріння і раптово померли від ускладнень гіпертонічної хвороби, а також у 10 осіб з нормальною масою тіла, що загинули від механічних травм. Під час проведення судово-медичних розтинів брали фрагменти великого сідничного м'язу, двоголового м'язу стегна, жирового тіла і підшкірної жирової клітковини із задньої поверхні стегна. Забраний матеріал фіксували 10% водним розчином нейтрального формаліну не менше 48 годин, потім його промивали, зневоднювали і заливали у парафін за стандартною схемою. Приготовані зрізи фарбували гематоксиліном, еозином та пікрофуксином за Ван Гізоном. Мікроскопію гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопу OLIMPUS BX 41 при збільшеннях в 40, 100 та 200 разів.

Мікропрепарати розділили на п'ять груп. До 1 групи (контрольна група) включили гістологічні препарати, що були приготовані з матеріалу від померлих з нормальною масою тіла (ІМТ 18,5-24,9), до 2 групи - з підвищеною масою тіла (ІМТ 25-29,9), до 3 групи - з першим ступенем ожиріння (ІМТ 30-34,9), до 4 групи - з другим (ІМТ 35-39,9), до 5 групи - з третім ступенем ожиріння

were observed. In pathogenesis of changes disturbances of microcirculation, appearances of toxic substances in blood are involved. Circulation disturbances at the background of progressive intoxication lead to extensive edema and histiolymphocytatic infiltration of hepatic stroma, development of dystrophic and necrotic changes in cells of endothelium in sinusoid walls, hyperemia of vessels, increase number of Kupffers' cells, and also appearance of dystrophic, necrotic and apoptosis changeable hepatocytes. The most distinct changes of hepatocytes were revealed at a case of acute small bowel obstruction on high level.
Keywords: *liver, acute small bowel obstruction, apoptosis, necrosis, hepatocytes.*

© Хіміч С.Д., Поліщук І.В., Гормаш П.П.
УДК: 576.2:611-018.26:611-018.6:611.74:616-056.52V

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ФАСЦІЙ ТА М'ЯЗІВ У ЛЮДЕЙ З РІЗНИМИ СТУПЕНЯМИ ОЖИРІННЯ

Хіміч С.Д., Поліщук І.В., Гормаш П.П.
Кафедра загальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведено порівняльне вивчення морфологічних особливостей будови жирової клітковини і сідничного м'язу в осіб з різними ступенями аліментарно-конституціонального ожиріння. З підвищенням ступеня ожиріння спостерігається збільшення розмірів адипоцитів, зменшення товщини і кількості міжчасточкових сполучнотканинних перетинок жирової тканини сідничної ділянки і стегна, відбувається поява жирових клітин у скелетному м'язі, в тому числі із заміною ними м'язових волокон і зменшенням відносного об'єму м'язової тканини. При цьому прогресивно зростають дистрофічні і компенсаторно-пристосувальні зміни в скелетній м'язовій тканині, знижуючи її функціональні можливості. Патологічні зміни м'язової тканини зумовлені, насамперед, їх хронічною ішемією внаслідок зменшення капілярного кровотоку при вираженому ожирінні. Морфологічні особливості жирової тканини, фасціальних футлярів і прошарків сідничної ділянки й стегна при ожирінні створюють передумови для масивного поширення гострих гнійно-запальних процесів у випадку їх виникнення.*
Ключові слова: *жирова тканина, фасції, м'язи, ожиріння.*

Вступ

Ожиріння залишається актуальною проблемою сучасної практичної медицини. При ожирінні відмічається відносний імунодефіцит, переважно пов'язаний з порушенням функції Т-лімфоцитів та фагоцитозу, що призводить до збільшення частоти мікотичних та стрептококових уражень шкіри [Чурилов, 2001]. Неспецифічні запалення мають ряд характерних особливостей. Наприклад, гнійне запалення в жировій тканині має стрімкий перебіг і супроводжується гнійним розплавленням. Питанню інфекційних ускладнень, загоєнню операційних ран у хірургічних хворих з ожирінням надається особлива увага. Зокрема, встановлена залежність між морфологічними особливостями жирової тканини (підшкірно-жирової клітковини передньої черевної стінки і великого сальника) у людей з різною масою тіла і можливим погіршенням загоєння операційних ран. З підвищенням ступеня ожиріння спостерігається збільшення розмірів адипоцитів, зменшення кількості мікросудин та нервових волокон, що складає структурні передумови для розвитку недостатності мікроциркуляції, хронічної гіпоксії та погіршенню іннервації тканин, отже знижується стійкість жирової клітковини до дії механічних факторів [Хіміч та ін., 2004]. Разом із тим, у літературі недостатньо висвітлені особливості будови окремих анатомічних ділянок та їх структур у залежності від ступеня ожиріння.

Мета: провести порівняльне вивчення морфологічних особливостей будови жирової клітковини і сідничного м'язу в осіб з різними ступенями аліментарно-конституціонального ожиріння.

Матеріали та методи

Нами досліджена будова жирової тканини corpus adiposum lumbogluteale, підшкірної жирової клітковини стегна, m.gluteus maximus і m.biceps femoris у 30 осіб обох статей у віці 40-60 років, які мали різну ступінь первинного ожиріння і раптово померли від ускладнень гіпертонічної хвороби, а також у 10 осіб з нормальною масою тіла, що загинули від механічних травм. Під час проведення судово-медичних розтинів брали фрагменти великого сідничного м'язу, двоголового м'язу стегна, жирового тіла і підшкірної жирової клітковини із задньої поверхні стегна. Забраний матеріал фіксували 10% водним розчином нейтрального формаліну не менше 48 годин, потім його промивали, зневоднювали і заливали у парафін за стандартною схемою. Приготовані зрізи фарбували гематоксиліном, еозином та пікрофуксином за Ван Гізоном. Мікроскопію гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопу OLIMPUS BX 41 при збільшеннях в 40, 100 та 200 разів.

Мікропрепарати розділили на п'ять груп. До 1 групи (контрольна група) включили гістологічні препарати, що були приготовані з матеріалу від померлих з нормальною масою тіла (ІМТ 18,5-24,9), до 2 групи - з підвищеною масою тіла (ІМТ 25-29,9), до 3 групи - з першим ступенем ожиріння (ІМТ 30-34,9), до 4 групи - з другим (ІМТ 35-39,9), до 5 групи - з третім ступенем ожиріння

(IMT>40). При мікроскопії оцінювали загальну форму, вид адипоцитів і м'язових волокон, наявність патологічних змін, склад сполучнотканинних прошарків жирової та м'язової тканин, стан судин гемомікроциркуляції.

Для виводу на екран монітора кольорового зображення препаратів використовували плату відеозахвату "Leadtek WinFast VC 100". Отримували й обробляли знімки, проводили морфометрію (вимірювали периметр профілів жирових клітин та м'язових волокон на поперечному перерізі (лінійний розмір морфологічних об'єктів), процент вмісту жирової тканини в м'язі і окремому пучку м'язових волокон, відсоток колагену в жировій тканині) та статистичну обробку за допомогою програми "Quick PHOTO MICRO 2.3" [Автандилов, 2002], програми Microsoft Office Excel 2007, STAT 2.

Результати. Обговорення

Біла жирова тканина є переважаючим видом жирової тканини людини. Вона часто має жовтуватий відтінок через великий вміст каротиноїдів, розчинених у жировій краплі адипоцитів. Зокрема, ця тканина складає попереково-сідничне жирове тіло, а також у різній кількості виявляється у великому сідничному м'язі [Золотко, 1976]. На гістологічному рівні видно, що м'язова фасція чітко розділяє між собою жирову тканину цих двох анатомічних утворів (рис. 1).

Підшкірна клітковина стегна краще розвинута на медіальній поверхні, ніж на латеральній. Поверхнева фасція розділяє клітковину на поверхневий і глибокий шари. М'язова й поверхнева фасції утворені щільною неоформленою сполучною тканиною, де колагенові волокна, знаходячись в одній площині, лежать в різних напрямках. Через неї проходять кровоносні і лімфатичні судини та нерви. Водночас, в усіх групах і у всіх випадках 5 групи відмічається наявність невеликих груп адипоцитів і/або прошарків жирової тканини серед волокон фіброзної тканини фасцій (рис. 2).

Жирова тканина у невеликій кількості розташовується переважно по ходу судинно-нервових пучків, має вигляд зрілої тканини, або з наявністю мало диференційованих клітин-попередників, що не дозволяє судити про джерела її походження у вказаних ділянках (рис. 3). Тобто, вона може утворюватись як in situ, так і розповсюджуватись із прилеглої жирової клітковини. В будь-якому випадку, наявність таких утворень жирової тканини серед колагенових волокон, на нашу думку, знижує стійкість фасціальних структур до розтягнення (рис. 4). Враховуючи відносно легку схильність жирової тканини до руйнування при гострих гнійно-запальних процесах, ці ектопічні вогнища жирової тканини потенційно сприятимуть поширенню останнього за межі фасціальних футлярів і сполучнотканинних прошарків.

В усіх групах адипоцити, що утворюють білу жирову тканину, організовані в часточки - компактне скупчення жирових клітин. Часточки мають різну форму і розміри. Між собою часточки межовані тонкими прошарками з пухкої волокнистої сполучної тканини з кровоносними судинами і нервами. Форма жирових клітин здебільшого у вигляді неправильного багатокутника, що обумовлено тісним їх взаєморозташуванням в середині часточок (рис. 5). Єдина оптично порожня вакуоль відтискує цитоплазму з ядром на периферію, цитоплазма при цьому має вигляд тонкої еозинофільної смужки, яка дещо розширюється в ділянці розташування ядра. Ядро містить помірно конденсований хроматин.

Окрім вказаних клітин у жировій тканині corpus adiposum lumbogluteale і жировій клітковині стегна всіх груп (в контролі і в половині випадків у другій групі, в решті - в поодиноких випадках) виявляються клітини переважно кулястої форми з оптично порожньою центрально розташованою вакуолею, кільцеподібною слабко еозинофільною цитоплазмою, відтиснутим на периферію, але не сплощеним ядром. Такі клітини доволі тісно прилягають одна до одної, утворюючи пласти, що супроводжують часточкові сполучнотканинні перетинки. У вузьких щілинах між ними розташовуються фібробласти, лімфоїдні елементи, тканинні базофіли, гемокапіляри. Розміром ці клітини у 2,5-3 рази менші типових адипоцитів. На нашу думку, наявність зазначених клітин свідчить про втягування до процесу диференціювання та перетворення їх в адипоцити малодиференційованих попередників (рис. 6).

Зменшення кількості випадків з наявністю попередників адипоцитів у групах з надлишковою масою тіла свідчить про переважання процесів ліпогенезу над процесами диференціювання жирових клітин при зростанні ступеня ожиріння. Тобто, гіпертрофічний тип ожиріння переважає над гіперпластичним. Між окремими зрілими жировими клітинами можна розрізнити тонкі колагенові волокна, орієнтовані у всіх напрямках. Лише у 5 групі адипоцити настільки щільно прилягають один до одного, що волокна між ними виглядають дещо коротшими. Це може свідчити про більш швидший розвиток жирової тканини відносно сполучнотканинної строми і/або дезорганізацію (катаболізм) колагену активізованими клітинами фібропластичного ряду типу фіброкластів [Серов, Шехтер, 1981]. У перших трьох групах кількість таких перетинок в полі зору та їх товщина відрізнялись. Більш розвинуті перетинки були в контрольній та другій групах. Крім того, із підвищенням ступеня ожиріння зменшувалась і товщина сполучнотканинних перетинок між жировими часточками. Згідно даним фазового аналіза, відсоткове співвідношення зрілого колагена в жировій тканині в контролі для сідничної та стегнової ділянок склало відповідно 9,4±0,83% і 10,7±0,78%, у 2 групі - 8,35±0,65% і 9,2±1,12%, у 3 групі - 4,4±0,34% і 5,3±0,67%, у 4 - 1,78±0,24% і 2,44±0,15%, у 5 групі -1,05±0,08% і 1,87±0,11% ($t=2,35$, $p<0,05$).

Капіляри жирової тканини утворюють мережу, що поширюється в усіх напрямках. Кількість капілярів коливається на різних ділянках. Густина капілярної мережі зростає разом із зменшенням клітин жирової тканини.

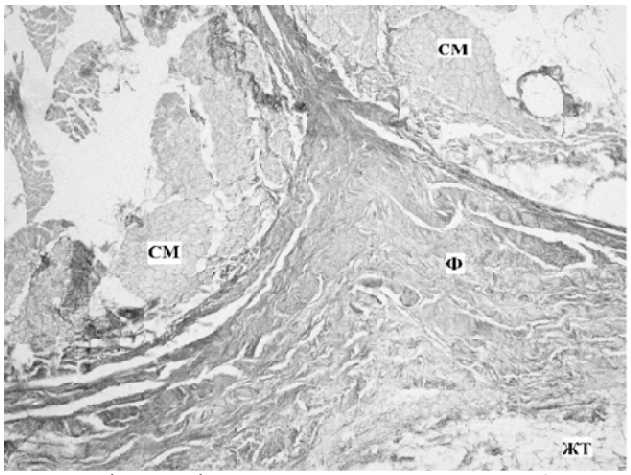


Рис. 1. Фасція (Ф) великого сідничного м'язу (СМ), що відмежовує останній від жирового тіла (ЖТ). 3 група. Фарбування за Ван Гізон. х40.



Рис. 2. Ріст жирової тканини (ЖТ) по ходу судинно-нервового пучка (СНП) в фасції (Ф) великого сідничного м'язу. 4 група. Гематоксилін-еозин. х100.

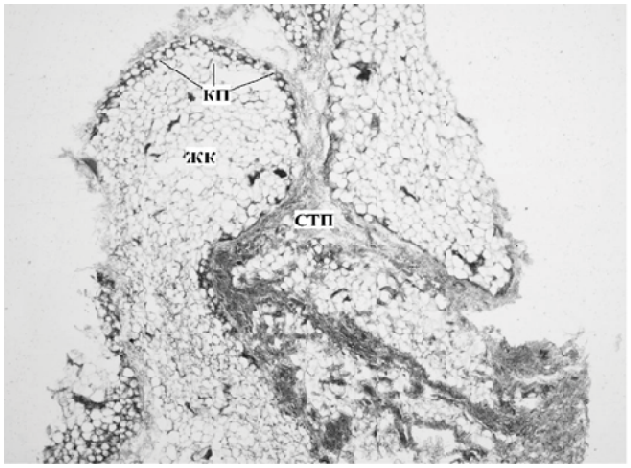


Рис. 3. Жирова клітковина (ЖК) стегна з утвореними на межі з сполучнотканинними прошарками (СТП) з клітин-попередників (КП) ліпоцитами. 3 група. Гематоксилін-еозин. х40.

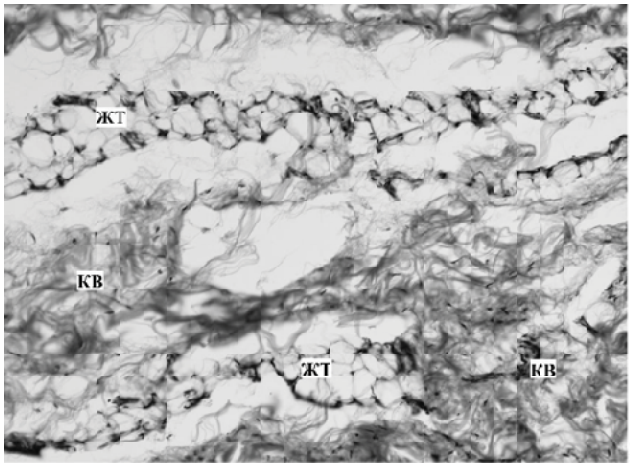


Рис. 4. Прошарки жирової тканини (ЖТ) серед пучків колагенових волокон (КВ) фасції м'язу стегна. 4 група. Гематоксилін-еозин. х200.

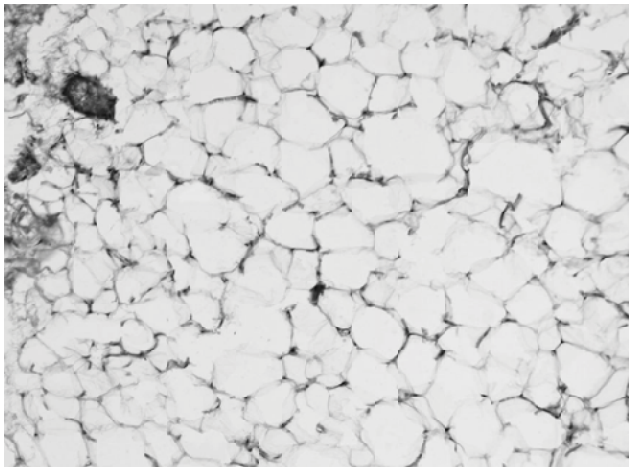


Рис. 5. Жирова тканина стегна з адипоцитами неправильно овальної форми і у вигляді багатокутника. 2 група. Гематоксилін-еозин. х200.

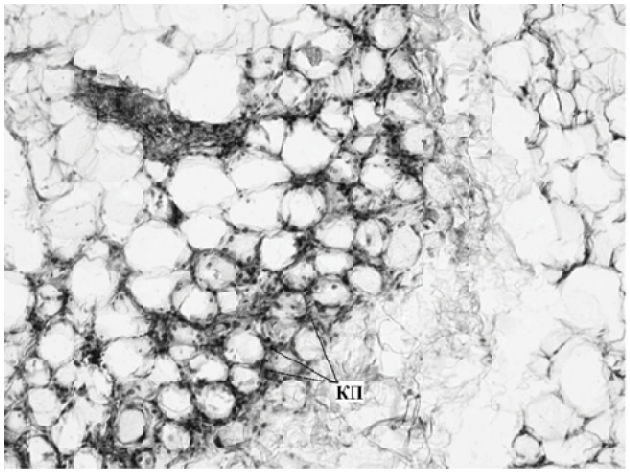


Рис. 6. Зона утворення жирової тканини з клітин-попередників (КП). 3 група. Гематоксилін-еозин. х200.

Петлі кровоносних капілярів, які тісно охоплюють групи жирових клітин, або часточки жирової тканини чітко виявляються в 1, 2 та 3 групах. У 4 і 5 групах функціонуючі капіляри помітні, в основному, лише в міжчасточ-

Таблиця 1. Морфометрія мікропрепаратів corpus adiposum lumbogluteale, підшкірної жирової клітковини стегна, m. gluteus maximus і m. biceps femoris.

№ групи	1 (контроль)	2	3	4	5
Ступінь ожиріння	нормальна маса тіла	надлишкова маса тіла	I	II	III
Периметр адипоцитів сідничної ділянки, мкм	172,4±15,2	208,4±25,7	233,1±19,8	232,7±19,8	244,6±18,4
Периметр адипоцитів стегна, мкм	170,3±20,4	201,6±22,9	214,6±24,1	224,6±21,4	240,2±27,9
Периметр м'язових волокон великого сідничного м'язу, мкм	174,7±17,9	115,2±14,3	109,1±15,8	119,8±16,4	181,1±21,6
Периметр м'язових волокон двоголового м'язу стегна, мкм	154,8±19,5	158,4±18,2	155,3±16,7	100,2±12,5	159,4±13,7
% колагену в жировій тканині сідничної ділянки	9,4±1,1	8,35±0,74	4,4±0,6	1,78±0,21	1,05±0,09
% колагену в жировій тканиніі стегна	10,7±0,9	9,2±1,0	5,3±0,4	2,44±0,19	1,87±0,21

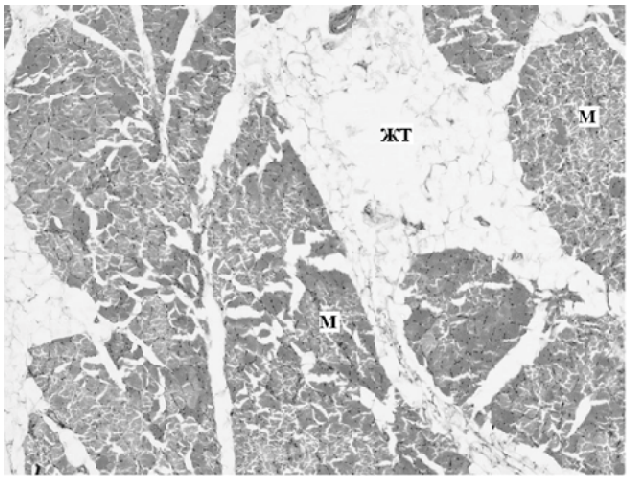


Рис. 7. Переважне розростання жирової тканини (ЖТ) в перимізії двоголового м'язу (М) стегна. 3 група. Гематоксилін-еозин. х40.

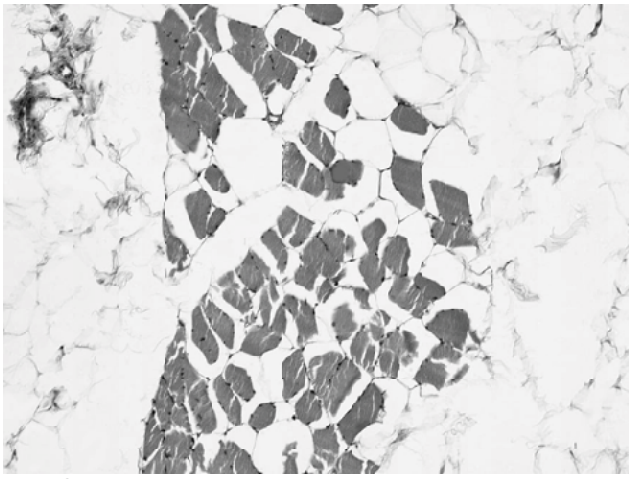


Рис. 8. Розростання жирової тканини в ендомізії великого сідничного м'язу із заміщенням м'язових волокон. 4 група. Гематоксилін-еозин. х 200.

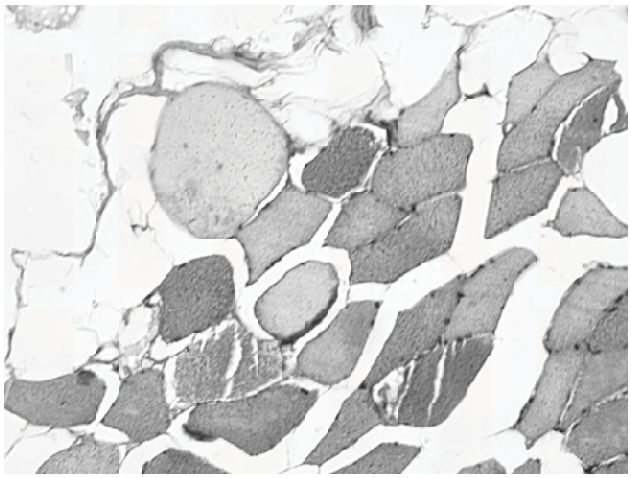


Рис. 9. Набухання, базофілія і гомогенізація саркоплазми окремих м'язових волокон великого сідничного м'язу. 4 група. Гематоксилін-еозин. х400.

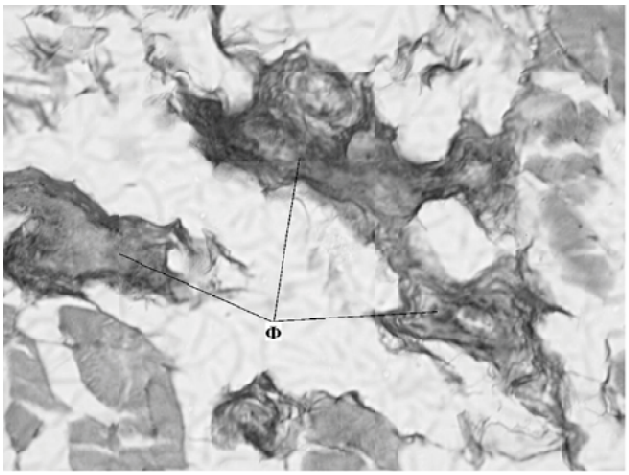


Рис. 10. Періваскулярний фіброз (Ф) в двоголовому м'язі стегна. 5 група. Фарбування за Ван Гизон. х400.

кових сполучнотканинних прошарках. Відношення капілярного ложа до об'єкту тканини, що ним забезпечується, дорівнює приблизно 52 у багатій жиром і приблизно 220 у бідній ним тканині. Перша величина складає,

приблизно, третину подібного співвідношення в м'язовій тканині, друга - дорівнює такому ж співвідношенню в м'язах, найбільш бідно забезпечених капілярами. Діаметр цих капілярів дуже малий: він дорівнює діаметру червоного кров'яного тільця, або навіть менше нього. Зменшення кількості функціонуючих (відкритих) капілярів при збільшенні ступеня ожиріння відбувається внаслідок стискання їх гіпертрофованими адипоцитами. За даними морфометрії мікропрепаратів, розміри адипоцитів, у свою чергу, неоднакові у людей з різним ступенем ожиріння (табл. 1).

Показники в 2 групі відрізнялись від решти груп; 3 групи від 5; 4 групи від 5. Відмінності показників між 3 і 4 групами статистично недостовірні, у решті всіх випадків периметр адипоцитів мав значну відмінність у розмірі, що обумовлено як різною величиною самих клітин, так і неодноманітними рівнями перерізу клітин, що досліджувались. Розміри жирових клітин різних анатомічних ділянок були практично однаковими, із незначною постійною різницею в бік зменшення адипоцитів клітковини стегна.

Отримані результати свідчать про те, що зі збільшенням ступеня ожиріння прямо пропорційно зростають розміри жирових клітин і обернено пропорційно зменшується кількість колагенових волокон між ними на одиницю площі (рис. 6). Вказана залежність збільшення розмірів жирових клітин не відзначається лише між 3 і 4 групами.

Крім надлишкового збільшення розмірів адипоцитів у жировій тканині спостерігалась поодинока, або невеликими групами поява їх у м'язових пучках між м'язовими волокнами (навіть на місці окремих м'язових волокон, або їх груп), а також між самими пучками м'язових волокон, тобто в ендомізії та перимізії. Заміни м'язових волокон не знайдено в 1, 2 та 3 групах: у них розростання жирової тканини в основному визначалось у перимізії (рис. 7).

У 4 групі розростання спостерігалось в ендомізії із заміною поодиноких м'язових волокон (рис. 8). У 5 групі процес такої жирової заміни носить вже виражений вогнищево дифузний характер. Жирові клітини розташовувались у вигдяді різнокаліберних часточок, оточених пучками колагенових волокон. Пучки колагенових волокон виражені по-різному: від ледь помітних до широких тяжів. Найбільш чітко надлишкове розростання колагенових волокон відмічається по ходу судинно-нервових пучків.

Кількість жирової тканини в пучках м'язових волокон великого сідничного м'язу в 4 групі склала 19,4±2,1%, у 5 - 37,1±4,2%, а для двохголового м'язу стегна, відповідно, 12,1±0,9% і 16,5±1,3%. Поява жирових клітин на місці м'язових волокон пояснюється відомою здатністю жирової тканини заповнювати в організмі простори, що утворюються внаслідок зменшення іншої тканини (вакатне ожиріння). Кількість жирової тканини в сідничному м'язі в цілому склало в контролі 2,1±0,16%, в інших групах - 10,4±1,4%, 21,13±1,93%, 38,7±4,0% і 51,2±3,8% відповідно. Кількість жирової тканини в двохголовому м'язі стегна достовірно не відрізнялась за групами в порівнянні з великим сідничним м'язом.

М'язові волокна при цьому в 1, 2 та 3 групах на поперечному перетині мали звичайну полігональну форму, рівномірно еозинофільну саркоплазму, компактно розташовані міофібрили, виразну поперечну і менш виразну повздовжню смугастість. Поряд із такими волокнами, на поперечному розтині визначаються волокна округлої та овальної форми, з інтенсивно еозинофільною, або слабко базофільною саркоплазмою, дисоціацією й фрагментацією м'язових фібрил та нечіткістю поперечної смугастості, подекуди хвилеподібно деформовані, різко потоншені або набряклі. Такі зміни вказують на наявність у м'язових волокнах явищ дистрофії й атрофії [Пальцев, Аничков, 2000]. Вони нерегулярно поодиноко зустрічаються навіть у контрольній групі, що відображає природний катаболізм у процесі життєдіяльності організму. Водночас, у 4 і 5 групах патологічно змінені м'язові волокна виявляються в усіх випадках, розташовуються не тільки розрізнено, але й групами, що свідчить про закономірності порушення трофіки м'язової тканини при збільшенні ступеня ожиріння (рис. 9).

Периметр м'язових волокон змінюється в залежності від ступеня ожиріння (табл. 1). Зменшення в третій групі товщини м'язових волокон на фоні відносного зменшення об'єму скелетної м'язової тканини можна пояснити їх атрофією внаслідок тиску на сідничний м'яз (як епі-, так і субфасціально) збільшеними об'ємами жирової тканини. На розмірах м'язових волокон може позначатись також фізична активність, котра у людей з надлишковою масою тіла звичайно значно зменшена (атрофія від бездіяльності) [БМЭ, 1975]. Водночас, збільшення цього показника в 5 групі порівняно з 4 групою може свідчити про переважання процесу гіпертрофії збережених м'язових волокон над їх атрофією (вікарна гіпертрофія).

У ділянках жирової заміни кровонаповненні капіляри (функціонуючі) розподілені вкрай нерівномірно - в одних ділянках (переважно в периферійних відділах) вони оточували практично кожен адипоцит, в інших - вони не визначалися зовсім в цілих часточках (центральні відділи). Таке зменшення можна пояснити тим, що зростаючий об'єм жирових клітин впливає на кров'яний тиск у судинах мікроциркуляторного русла аж до локального припинення капілярного кровотоку з подальшою редукцією капілярів [Rubin, 1994]. Зниження з тих самих причин кровотоку в судинах скелетної м'язової тканини вказує на безперечний його зв'язок із хронічною ішемією як провідним патогенетичним механізмом. Очевидно, що ішемія, первинно індукована надмірним накопиченням жирової тканини за межами фасціального футляра м'язу, спочатку має відносно сприятливий хронічний перебіг. У подальшому настає декомпенсація кровообігу в окремих дрібних ділянках м'яза, яка супроводжується дистрофічно-атрофічними

змінами м'язових волокон і навіть можливістю повної резорбції деяких з них з подальшим вакатним заміщенням пластичною і менш енергоємною жировою тканиною, утворенням вогнищ надмірного розростання колагенових волокон (фіброзу) навколо таких мікроциркуляторних судин як артеріоли і венули (рис. 10). Явища фіброзу, у свою чергу, сприяють порушенню кровопостачання м'яза.

Також у 4 і 5 групах з боку дрібних вен спостерігали нерівномірне потовщення їх стінки за рахунок розростання субендотеліальної сполучної тканини й гіпертрофії м'язової оболонки. Такі зміни можуть носити компенсаторно-пристосувальний характер у відповідь на утруднене повернення крові внаслідок компресії венозної стінки надмірною жировою тканиною.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. З підвищенням ступеня ожиріння гістологічно спостерігається збільшення розмірів адипоцитів, зменшення товщини і кількості міжчасточкових сполучнотканинних перетинок жирової тканини сідничної ділянки і стегна.

2. Із підвищенням ступеня ожиріння з'являються жирові клітини в скелетному м'язі, в тому числі із заміною ними м'язових волокон і зменшенням відносного об'єму м'язової тканини.

3. За характером гістологічних змін при різних ступенях ожиріння одночасно присутні два вида ожиріння - гіпертрофічне й гіперпластичне. Друге переважає при початкових ступенях ожиріння.

4. Зі збільшенням масивності ожиріння прогресивно зростають дистрофічні й компенсаторно-пристосувальні зміни в скелетній м'язовій тканині, що шкодять її функціональним можливостям.

5. Патологічні зміни м'язової тканини зумовлені, насамперед, хронічною їх ішемією внаслідок зменшення капілярного кровотоку при вираженому ожирінні.

6. Морфологічні особливості жирової тканини, фасціальних футлярів і сполучнотканинних прошарків сідничної ділянки і стегна при ожирінні складають передумови для масивного поширення гострих гнійно-запальних процесів у випадку їх виникнення.

Подальші наукові дослідження мають бути спрямовані на визначення взаємозв'язку морфологічних і клінічних даних у хірургічних хворих з гострими гнійними захворюваннями м'яких тканин на фоні ожиріння.

Література

Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина, 2002.- 238с.

Большая медицинская энциклопедия / Под ред. Б.И.Петровского.- М.: Сов. Энциклопедия, 1975.- Т.2.- 608с.

Золотко Ю.Л. Атлас топографической анатомии человека /Ю.Л.Золотко.- М.: Медицина, 1976.- Ч.3. Верхняя и нижняя конечности.- 296с.

Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия /М.А.Пальцев.- М.: Медицина, 2000.- Т.1.- 528с.

Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань /В.В.Серов.- М.: Медицина, 1981.- 312с.

Химич С.Д. Морфологические особенности жировой ткани у людей с разными степенями ожирения /С.Д.Химич, Г.Я.Костюк, С.П.Жученко и др. //Клін. анатомія та опер. хірургія.- 2004.- Т.3., №4.- С.51-53.

Чурилов П.Л. Новое о патогенезе ожирения /П.Л.Чурилов //Мир медицины, 2001.- №3-4.- С.15-18.

Pathology /Ed. by Emanuel Rubin, John L. Farber 2nd ed.- Philadelphia.- 1994.- P.5.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ФАСЦИЙ И МЫШЦ У ЛЮДЕЙ С РАЗНЫМИ СТЕПЕНЯМИ ОЖИРЕНИЯ

Химич С.Д., Полищук И.В., Гормаш П.П.

Резюме. *Проведено сравнительное изучение морфологических особенностей строения жировой клетчатки и ягодичной мышцы у лиц с разной степенью алиментарно-конституционального ожирения. С повышением степени ожирения увеличиваются размеры адипоцитов, уменьшаются толщина и количество междольковых перегородок жировой ткани ягодичной области и бедра, появляются жировые клетки в скелетной мышце, в том числе с процессом замещения ими мышечных волокон и уменьшением относительного объёма мышечной ткани. При этом прогрессивно нарастают дистрофические и компенсаторно-приспособительные изменения в скелетной мышечной ткани, снижающие ее функциональные возможности. Патологические изменения мышечной ткани обусловлены, в первую очередь, их хронической ишемией вследствие уменьшения капиллярного кровотока при выраженном ожирении. Морфологические особенности жировой ткани, фасциальных футляров и прослоек ягодичной области и бедра при ожирении создают предпосылки для обширного распространения острых гнойных воспалительных процессов в случае их возникновения.*

Ключевые слова: *жировая ткань, фасции, мышцы, ожирение.*

MORPHOLOGICAL PARTICULARITY OF THE CONSTRUCTION FATTY TISSUE OF FASCIAS AND MUSCLES AT THE PEOPLE WITH DIFFERENT DEGREES OF THE OBESITY

Khimich S.D., Polishchuk I.V., Gormash P.P.

Summary. *The comparative study of the morphological particularities of the construction of the fatty tissue and gluteal muscle at the persons with miscellaneous degrees of alimentary-constitutional obesity are organized. Increase degree of obesity accompany with increase the sizes of adipocytes, decrease of the thickness and amount of interlobular septum fatty tissue of the gluteal area and femur, occurs the appearance of the fatty cellules in skeleton muscle, including with replacement of them by muscular filaments and reduction of the relative volume of muscular fabrics. Herewith the dystrophic and compensatory-adaptable changes in the skeleton muscular fabrics grows progressively, reducing its functional possibilities. Pathological change of muscular tissue are conditioned by their chronic ischemia in consequence of reduction capillary blood stream with expressed obesity. The morphological particularities of fatty tissue, fascias cases and layers of the gluteal area and hip at obesity forms the premiseses for extensive spreading the sharp purulent-inflammatory processes at the event of their origin.*

Key words: *fatty tissue, fascia, muscles, obesity.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Харчук І.В., Рибальченко В. К., Карпезо Н.О., Линчак О.В., Островська Г.В.

УДК: 612.345;615.277.4

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ДІЇ 1,2-ДИМЕТИЛГІДРАЗИНУ ТА 1-(4-CL-БЕНЗИЛ)-3-ХЛОР-4-(CF_3-ФЕНІЛАМІНО)-1Н-ПІРОЛ-2,5-ДІОНУ НОВОГО ПОХІДНОГО МАЛЕЇМІДУ З ЦИТОСТАТИЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ

Харчук І.В., Рибальченко В. К., Карпезо Н.О., Линчак О.В., Островська Г.В.

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, біологічний факультет, науково-дослідний сектор цитофізіології (вул. Володимирська, 64, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. *Встановлені особливості впливу канцерогену 1,2-диметилгідразину (20 мг/кг) та нового похідного малеіміду з цитостатичними властивостями 1-(4-Cl-бензил)-3-хлор-4-(CF_3-феніламіно)-1Н-пірол-2,5-діону (0,027 мг/кг та 2,7 мг/кг) на морфо-функціональний стан підшлункової залози щурів. 1,2-Диметилгідразин після 20-тижневої дії не викликає малігнізації в підшлунковій залозі, однак пошкоджує ядерний апарат клітин екзокринної паренхіми. Тривалий вплив похідного малеіміду викликає зростання частки екзокриноцитів із збільшеними ядрами, що свідчить про активацію зовнішньосекреторної функції органу. При одночасному застосуванні із 1,2-диметилгідразином похідне малеіміду виявляє протективну дію по відношенню до екзокриноцитів підшлункової залози.*

Ключові слова: *1,2-диметилгідразин, похідні малеіміду, морфологія, підшлункова залоза.*

Вступ

У зв'язку зі зростаючою частотою та розповсюдженістю онкологічних захворювань травної системи у сучасному суспільстві гостро стоїть питання дослідження механізмів виникнення раку з використанням експериментальних моделей. Для моделювання колоректального канцерогенезу у щурів широко використовується 1,2-диметилгідразин (ДМГ) [Perse, Cerar, 2005]. При тривалому застосуванні цієї речовини пухлини виникають і в інших відділах кишечнику, зокрема у 12-палій кишці, а також можуть метастазувати, або ж виникати de novo в таких органах як лімфатичні вузли, печінка та інші [Swenberg et al., 1979; Tatematsu et al., 2000]. Залишається не з'ясованим, чи викликає ДМГ малігнізацію тканин підшлункової залози. Злоякісні новоутворення екзокринної частини підшлункової залози належать до пухлин з несприятливим прогнозом внаслідок "мовчазного" перебігу хвороби та низької ефективності існуючих лікарських засобів [Шалімов та ін., 2005; Lionetto et al., 1995; Zamboni et al., 2000].

Актуальними є дослідження ефективних та малотоксичних цитостатиків таргетної дії. Серед них інтенсивно вивчаються похідні малеіміду. Вони привертають увагу дослідників як потенційні протипухлинні препарати завдяки своїй здатності інгібувати протеїнкінази - ключові молекули сигнальних шляхів, активність котрих зростає при процесах малігнізації [Dubinina et al., 2007]. Відомо, що похідне малеіміду 1-(4-Cl-бензил)-3-хлор-4-(CF_3-феніламіно)-1Н-пірол-2,5-діон (MI-1) проявляє антипроліферативну активність на культурах трансформованих та ракових клітин людини in vitro [Дубініна та ін., 2007; Островська та ін., 2007]. Важливо, що ця сполука має низьку токсичність при дослідженні на інтактних щурах [Линчак та ін., 2007; Харчук та ін., 2008, 2009; Линчак и др., 2009; Kharchuk et al., 2009].

Метою роботи було вивчення дії ДМГ на морфофункціональний стан підшлункової залози щурів, а також дослідження впливу потенційного цитостатика MI-1 на підшлункову залозу за умов дії ДМГ.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 60 білих щурах. ДМГ (виробництво Sigma-Aldrich, Germany) у дозі 20 мг/кг вводили в 0,1 мл фізіологічного розчину підшкірно один раз на тиждень, контрольним щурам щотижня підшкірно вводили 0,1 мл фізіологічного розчину (контроль №1). MI-1 в дозах 0,027 мг/кг та 2,7 мг/кг (що відповідає концентрації в крові 10^{-4} та 10^{-6} М) вводили в 0,1 мл олії щоденно інтрагастрально. Контролем були щури із щоденним інтрагастральним введенням 0,1 мл олії (контроль №2). Частина щурів отримувала одночасно ДМГ та MI-1 за вище вказаною схемою, контролем для них були щури з щотижневим введенням фізіологічного розчину та щоденним введенням олії (контроль №3).

Експеримент тривав 20 тижнів. Тварин декапітували після ефірного наркозу. Підшлункову залозу фіксували в рідині Буену, заливали у парафін. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном Бьомера з дофарбуванням еозин-оранжем. Морфометричні дослідження проводили за допомогою світлового мікроскопу Olympus BX-41 та програми Image J. На зрізах підшлункової залози вимірювали площу ядер екзокриноцитів та ендокриноцитів, а також висоту епітелію внутрішньочасточкових вивідних протоків, підраховували ядерно-цитоплазматичне співвідношення в екзокринних панкреацитах.

Результати. Обговорення

Підшлункові залози щурів усіх трьох контрольних груп істотно не відрізняються як при візуальному аналізі, так і за морфометричними показниками. Ендокринна частина підшлункової залози представлена острівцями Лангерганса. Екзокринна паренхіма залози утворена

Таблиця 1. Морфологічні показники підшлункової залози щурів після 20-тижневого впливу ДМГ, MI-1 та їх сумісної дії.

Група, доза, мг/кг	Площа ядер екзокриноцитів, мкм^2	Площа ядер ендокриноцитів, мкм^2	Висота епітелію протоків, мкм
Контроль №1	33,16±0,24	21,21±0,49	6,46±0,19
ДМГ	30,92±0,51*	20,93±0,34	6,71±0,11
Контроль №2	33,16±0,24	21,21±0,49	6,46±0,19
MI-1, 0,027	33,73±0,32	23,59±0,64	7,16±0,31
MI-1, 2,7	35,77±0,69*	22,60±0,21	7,03±0,21
Контроль №3	33,01±0,21	22,22±0,61	6,8±0,09
ДМГ+MI-1, 0,027	33,89±0,83	21,14±0,21	6,57±0,1
ДМГ+MI-1, 2,7	33,05±0,80	20,36±0,32	6,64±0,16

Примітка. * - $p \leq 0,05$ порівняно з відповідним контролем.

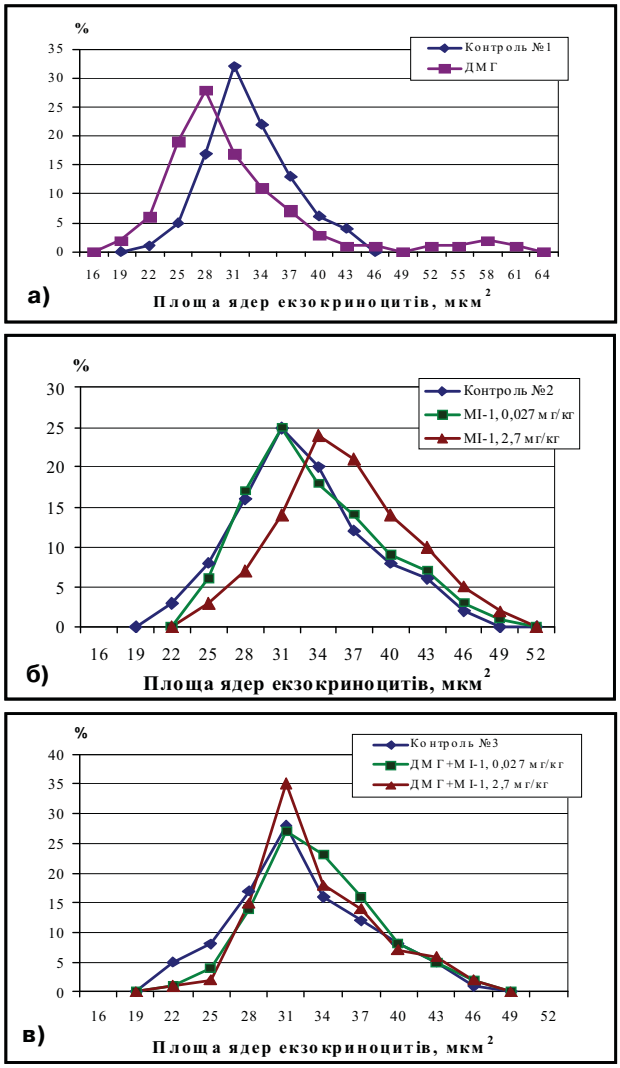


Рис. 1. Розподіл ядер екзокриноцитів підшлункової залози за розмірами у групах щурів, що отримували ДМГ (20 мг/кг) щотижнево, по відношенню до контролю №1 (а); що отримували щоденно MI-1 (0,027 мг/кг та 2,7 мг/кг) по відношенню до контролю №2 (б); що отримували щоденно MI-1 (0,027 мг/кг та 2,7 мг/кг) на фоні щотижневого введення ДМГ (20 мг/кг) по відношенню до контролю №3 (в).

ацинусами, що складаються із екзокриноцитів конічної форми та вивідними протоками різного діаметра. У сполучнотканинних прошарках, які ділять залозу на часточки, розміщуються кровоносні та лімфатичні судини. В екзокринних панкреацитах чітко прослідковується зональність цитоплазми: базофілія в базальній та навколоядерній частині і ацидофілія - в апікальній. У всіх контрольних групах середня площа ядер екзокриноцитів складає близько 33 мкм^2 (табл. 1).

Після дії ДМГ у підшлунковій залозі щурів не виявлено новоутворень, однак цей канцероген викликає значні порушення структури екзокринної паренхіми. З'являються зони з дистрофічними змінами екзокриноцитів. Цитоплазма їх втрачає зональність, заповнена пінистим або волокнистим вмістом, порушується цілісність клітинних мембран. На таких ділянках клітини містять світлі неправильної форми ядра із звивистими мембранами. Подекуди спостерігається порушення ядерних мембран та руйнування ядер. У паренхімі, що зберегла свою ацинарну структуру, ДМГ викликає достовірне зменшення середніх площ ядер екзокриноцитів, що свідчить про зміни функціонального стану підшлункової залози (табл. 1). Це відбувається за рахунок збільшення частки клітин з дрібними (менше 25 мкм^2) ядрами - близько 27% від загальної кількості порівняно з контролем, що має лише 6% клітин з ядрами такої площі (рис. 1а). Площа ядер переважної більшості клітин коливається в межах від 22 мкм^2 до 37 мкм^2 (у контролі 25-40 мкм^2), а пік на графіку розподілу ядер за розмірами зсувається з 31 мкм^2 в контролі до 27 мкм^2 під дією ДМГ. Частка клітин з ядрами більше 40 мкм^2, так само як і в контролі, становить близько 10 %. Важливо, що під впливом ДМГ з'являються клітини з великими поліплоїдними ядрами (50-60 мкм^2), які на зрізах межують із дрібноядерними клітинами (17-20 мкм^2).

ДМГ викликає зміни у кровоносній системі підшлункової залози. В екзокринній паренхімі відмічається стаз, а подекуди навіть тромбоз судин невеликого діаметра. Синусоїдні гемокапіляри ендокринних острівців розширені, в окремих з них є мікротромби. У сполучній тканині навколо судин, протоків та острівців Лангерганса відмічається еритро- та лейкодіапедез.

Під впливом MI-1 помітних змін у структурі підшлункової залози не виявлено. Після дії MI-1 в дозі 0,027 мг/кг середні розміри ядер екзокриноцитів не відрізняються від контрольних значень (табл. 1). Піки кривих варіабельності площ ядер екзокриноцитів співпадають(рис. 1б). MI-1 в дозі 2,7 мг/кг призводить до функціональних змін екзокриноцитів. Середнє значення площ їх ядер збільшується приблизно на 8% (див. табл. 1). Пік кривої варіабельності площ ядер екзокриноцитів зміщується праворуч. Частка клітин з площею ядер понад 40 мкм^2 сягає 31% на відміну від 16% у контролі №2.

У групах, що отримували MI-1 в обох досліджуваних дозах на фоні ДМГ, переважна частина клітин екзок-

ринної паренхіми була нормальної структури, хоча подекуди зустрічались ділянки з ознаками дистрофії ацинусів. Цитоплазма екзокриноцитів, як і в контролі, була чітко розмежована на базофільну й ацидофільну зони. Більшість ядер округлої форми, мають 1 ядерце, хоча зустрічаються і дво- та триядерні клітини. Середні розміри ядер екзокриноцитів майже не відрізняються від контролю №3 (див. табл. 1). Криві варіабельності площ ядер екзокриноцитів після дії МІ-1 в обох дозах на фоні ДМГ майже співпадають між собою і з контролем (рис. 1в). Розміри площ ядер перебувають у межах від 19 до 49 мкм^2. На відміну від дії одного ДМГ (рис. 1а) зникають клітини, що містять менші ядра та клітини з великими поліплоїдними ядрами. Площі ядер ендокриноцитів та висота епітелію вивідних протоків не зазнають достовірних змін як при окремій, так і при сумісній дії ДМГ та МІ-1 (див. табл. 1).

Отже, результати дослідження показали, що 20-тижнева дія ДМГ не викликає ознак малігнізації у підшлунковій залозі. Однак, після впливу ДМГ виявлені значні дистрофічні зміни екзокринної паренхіми залози. Збільшення частки екзокринних панкреацитів із зменшеними розмірами ядер, зруйнованими ядрами чи їх мембранами свідчить про ушкоджуючий вплив канцерогену на ядерний апарат клітин. Зміна структури ядер при цьому може бути пов'язана з метилюванням ДНК, модифікацією гістонів та ДНК-зв'язаних білків активними метаболітами ДМГ [Swenberg et al., 1979; Perse, Cerar, 2005]. Наявність клітин із великими поліплоїдними ядрами, що межують із дрібноядерними панкреатитами, вказує на те, що під впливом ДМГ в екзокринній паренхімі поряд із дистрофічними процесами відбуваються компенсаторні процеси, спрямовані на забезпечення функціональної активності травної залози.

Щоденний вплив МІ-1 протягом 20 тижнів викликає зростання частки екзокриноцитів зі збільшеними ядрами, що може бути результатом активації компенсаторно-пристосувальних процесів у підшлунковій залозі. Слід зазначити, що подібна реакція спостерігалась і при менших термінах впливу МІ-1 на підшлункову залозу [Kharchuk et al., 2009].

МІ-1 запобігає ушкоджуючому впливу ДМГ на клітини екзокринної паренхіми, що виражається у збереженні їх форми, цілісності мембран, а також розмірів їх ядер на рівні контрольних значень.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. ДМГ в дозі 20 мг/кг не викликає малігнізації в підшлунковій залозі після дії протягом 20-ти тижнів, однак пошкоджує ядерний апарат клітин екзокринної паренхіми.

2. Тривалий вплив МІ-1 викликає у підшлунковій залозі зростання частки екзокриноцитів із збільшеними розмірами, що свідчить про активацію зовнішньосекреторної функції органа.

3. МІ-1 виявляє протективну дію по відношенню до екзокриноцитів підшлункової залози при одночасному застосуванні із ДМГ.

В подальшому планується продовжити дослідження нового похідного малеіміду МІ-1 на експериментальних моделях раку підшлункової залози.

Література

Антипроліферативна дія нових похідних 1-(4-R-бензил)-3-R1-4-(R2-феніламіно)-1Н-пірол-2,5-діону /Г.Г.Дубініна, С.М.Головач, В.О.Козловський [та ін.] //Журн. орган. та фармацевт. хімії.- 2007.- Т.5, №1.- С.39-49.

Влияние производного малеимида 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF_3-фениламино)-1Н-пирол-2,5-диона на морфофункциональное состояние слизистой оболочки тонкой кишки крыс /О.В.-Линчак, И.В.Харчук, Н.А.Карпезо [и др.] //Матер. 11-го Междун. Славяно-Балтийского научн. форума "Санкт-Петербург - Гастро-2009" / Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.- 2009.- №2-3.- С.47.

Дослідження впливу похідного малеіміду 1-(4-Cl-бензил)-3-хлор-4-(CF_3-феніламіно)-1Н-пірол-2,5-діону на морфологічний стан печінки /О.В.-Линчак, І.В.Харчук, Г.В.Островська [та ін.] //Зб. наук. пр.: "Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології".- Київ-Луганськ-Харків.- 2007.- Вип. 3-4 (78-79).- С.34-39.

Зниження нефротоксичного впливу оксидативного стресу похідним малеіміду 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF_3-феніламіно)-1Н-пірол-2,5-діоном / І.В.Харчук, Н.О.Карпезо, О.М.Філінська [та ін.] //Урологія.- 2009.- №1.- С.27-31.

Морфофункціональні зміни в сім'яниках щурів під впливом нового антиneопластичного препарату, похідного малеіміду /І.В.Харчук, Н.О.Карпезо, Г.В.Островська [та ін.] //Совр. пробл. токсикол.- 2008.- №1.- С.61-65.

Прояви токсичності та ефективності лікування залежно від шляхів введення цитостатиків хворим на нерезектабельний рак підшлункової залози / С.О.Шалімов, Д.С.Осинський, Л.М.Гуніна [та ін.] //Онкологія.- 2005.- Т.7, №4.- С.283-285.

Цитостатична дія похідних малеіміду на клітинах лінії НЕК293 /Зб. тез 2 з'їзду Українського тов-ва клітинної біології 23-26 жовтня 2007 р. /Г.В.Островська, К.О.Ніжерадзе, Г.Г.Дубініна, В.К.Рибальченко.- Київ: Київський національний університет ім.Т.Шевченка, 2007.- С.126.

In silico design of protein kinase inhibitors: successes and failures /G.G.Dubinina, O.O.Chupryna, M.O.Platonov [et al.] / /Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry.- 2007.- Vol.7, №2.- P.171-188.

Morpho-functional parameters of rat's pancreas after per os administration the new antineoplastic compound maleimide derivative /I.V.Kharchuk, G.V.Ostrovska, T.V.Rybalchenko [et al.]/ 5th International Symposium on Cell/ Tissue Injury and Cytoprotection/ Organoprotection Focus on Gastrointerstinal Tract (September 17-19, 2008, Yalta, Ukraine) //Фізіологічний журнал.- 2009.- Т.55, №1.- С.82.

No standart treatment is available for advanced pancreatic cancer /R.Lionetto, V.Pugliese, P.Bruzzi [et. al.] //Eur. J. Canc.- 1995.- Vol.6.- P.882-887.

Pancreatic head mass: What can be done? Classification: the pathological point of view /G.Zamboni, P.Capelli, A.Persi [et al.] //J. of the Pancreas.- 2000.- №1

(3 Suppl.).- P.77-84.
Perse M., Cerar A. The dimethylhydrazine induced colorectaltumours in rat experimental colorectal carcinogenesis //Radiol. Oncol.- 2005.- Vol.39, №1.- 61-70.
Swenberg J.A., Cooper H.K., Bucheler J., Kleihues P. 1,2 Dimethylhydrazine induced methylation of DNA bases in various rat organs and the effects of pre-treatment with disulfiram //Cancer Res.- 1979.- Vol.39.- P.465-467.
Tatematsu M., Imaida K. Tumors of the small intestine /In Stinson S.F., Schuller H.M., Reznik G.K. editors. Atlas of tumoropathology of the Fischer rat, Boca Raton, Florida: CRC Press., 2000.- P.133-191.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ 1,2-ДИМЕТИЛГИДРАЗИНА И 1-(4-CL-БЕНЗИЛ)-3-ХЛОР-4-(CF_3-ФЕНИЛАМИНО)-1Н-ПИРОЛ-2,5-ДИОНА - НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО МАЛЕИМИДА С ЦИТОСТАТИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ

Харчук И.В., Рыбальченко В.К., Карпезо Н.А., Линчак О.В., Островская Г.В.

Резюме. *Установлены особенности влияния канцерогена 1,2-диметилгидразина (20 мг/кг) и нового производного малеимида с цитостатическими свойствами 1-(4-Cl-бензил)-3-хлор-4-(CF_3-фениламино)-1Н-пирол-2,5-диона (0,027 мг/кг та 2,7 мг/кг) на морфо-функциональное состояние поджелудочной железы крыс. 1,2-Диметилгидразин после 20-недельного воздействия не вызывает малигнизации в поджелудочной железе, однако повреждает ядерный апарат клеток экзокринной паренхимы. Длительное воздействие производного малеимида вызывает возрастание доли экзокриноцитов с увеличенными ядрами, что свидетельствует об активации внешнесекреторной функции органа. При одновременном применении с 1,2-диметилгидразином производное малеимида проявляет протективное действие по отношению к экзокриноцитам поджелудочной железы.*

Ключевые слова: *1,2-диметилгидразин, производное малеимида, морфология, поджелудочная железа.*

MORPHOLOGICAL CHANGES IN RAT'S PANCREAS IN THE CONDITIONS OF 1,2-DIMETHYLHYDRAZINE AND 1-(4-CL-BENZIL)-3-CL -4-(CF_3-FENILAMINO)-1H-PYRROL -2,5-DION - NOVEL CYTOSTATIC MALEIMIDE DERIVATIVE ADMINISTRATION

Kharchuk I.V., Rybalchenko V.K., Karpezo N.O., Lynchak O.V., Ostrovska G.V.

Summary. *The peculiarities of carcinogen 1,2-dimethylhydrazine (20 mg/kg) and novel cytostatic maleimide derivative 1-(4-Cl-benzil)-3-Cl -4-(CF_3-fenilamino)-1H-pyrrol -2,5-dion (0,027 mg/kg and 2,7 mg/kg) influence at the morpho-functional status of rat's pancreas were revealed. 1,2-Dimethylhydrazine doesn't provoke malignization at the pancreas but damages nuclei apparatus of the exocrine parenchyma cells after 20-weeks administration. The long-term administration of maleimide derivative causes the increase part of cells with large nuclei size that indicates activation of exocrine function of organ. Maleimide derivative after simultaneous administration with 1,2-dimethylhydrazine demonstrates protective effect at the pancreas exocrine cells.*

Key words: *1,2-dimethylhydrazine, maleimide derivative, morphology, pancreas.*

© Прокоп'юк О.В., Курик О.Г.

УДК: 616.65-006.6.-091

АПУДОЦИТИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ СВІТЛОКЛІТИННИХ АДЕНОКАРЦИНОМАХ

Прокоп'юк О.В., Курик О.Г.
Державний патологоанатомічний центр України, м.Хмельницький (вул.Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна); Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Метою дослідження було вивчення якісних і кількісних змін апудоцитів у світлоклітинних аденокарциномах передміхурової залози. Було проведено гістохімічне і морфометричне дослідження APUD-клітин у світлоклітинних аденокарциномах простати, в нормальних простатах без патології (контрольна група) і простатах з аденоматозною гіперплазією. Було встановлено вірогідне збільшення кількості ендокринних клітин у світлоклітинних аденокарциномах у порівнянні як з нормальною простатою, так і з аденоматозною гіперплазією. В низько диференційованих аденокарциномах було відмічено зниження кількості апудоцитів у порівнянні з помірно диференційованими аденокарциномами.*

Ключові слова: *APUD-клітини, передміхурова залоза, світлоклітинна аденокарцинома.*

Вступ

Початок третього тисячоліття відзначився ростом захворюваності й смертності від раку передміхурової залози. Рак передміхурової залози (РПЗ) являє собою одну із найбільш актуальних та до кінця не вивчених проблем сучасної медицини.

За даними національного канцер-реєстру в структурі захворюваності чоловічого населення України РПЗ займає IV місце, смертність від РПЗ займає третє місце після смертності від раку легенів та шлунка [Левицький, 2006]. За останніми даними у США РПЗ складав четверту частку всіх злоякісних пухлин у чоловіків і у 15% чоловіків був причиною смертності від злоякісних новоутворень [Varma, Jasani, 2005].

Критична ситуація щодо РПЗ в нашій країні пояснюється пізньою діагностикою (більше половини усіх випадків РПЗ в Україні реєструється на III-IV стадіях) та неадекватною терапією [Григор'єва, Гичка, 2009; Левицький, 2007]. Це обумовлено не тільки економічним безладдям у державі, але й недостатніми знаннями у наших лікарів стратегічних основ лікування. Проведе-

(3 Suppl.).- P.77-84.
Perse M., Cerar A. The dimethylhydrazine induced colorectaltumours in rat experimental colorectal carcinogenesis //Radiol. Oncol.- 2005.- Vol.39, №1.- 61-70.
Swenberg J.A., Cooper H.K., Bucheler J., Kleihues P. 1,2 Dimethylhydrazine induced methylation of DNA bases in various rat organs and the effects of pretreatment with disulfiram //Cancer Res.- 1979.- Vol.39.- P.465-467.
Tatematsu M., Imaida K. Tumors of the small intestine /In Stinson S.F., Schuller H.M., Reznik G.K. editors. Atlas of tumoropathology of the Fischer rat, Boca Raton, Florida: CRC Press., 2000.- P.133-191.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ 1,2-ДИМЕТИЛГИДРАЗИНА И 1-(4-CL-БЕНЗИЛ)-3-ХЛОР-4-(CF_3-ФЕНИЛАМИНО)-1Н-ПИРОЛ-2,5-ДИОНА - НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО МАЛЕИМИДА С ЦИТОСТАТИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ

Харчук И.В., Рыбальченко В.К., Карпезо Н.А., Линчак О.В., Островская Г.В.

Резюме. *Установлены особенности влияния канцерогена 1,2-диметилгидразина (20 мг/кг) и нового производного малеимида с цитостатическими свойствами 1-(4-Cl-бензил)-3-хлор-4-(CF_3-фениламино)-1Н-пирол-2,5-диона (0,027 мг/кг та 2,7 мг/кг) на морфо-функциональное состояние поджелудочной железы крыс. 1,2-Диметилгидразин после 20-недельного воздействия не вызывает малигнизации в поджелудочной железе, однако повреждает ядерный апарат клеток экзокринной паренхимы. Длительное воздействие производного малеимида вызывает возрастание доли экзокриноцитов с увеличенными ядрами, что свидетельствует об активации внешнесекреторной функции органа. При одновременном применении с 1,2-диметилгидразином производное малеимида проявляет протективное действие по отношению к экзокриноцитам поджелудочной железы.*

Ключевые слова: *1,2-диметилгидразин, производное малеимида, морфология, поджелудочная железа.*

MORPHOLOGICAL CHANGES IN RAT'S PANCREAS IN THE CONDITIONS OF 1,2-DIMETHYLHYDRAZINE AND 1-(4-CL-BENZIL)-3-CL -4-(CF_3-FENILAMINO)-1H-PYRROL -2,5-DION - NOVEL CYTOSTATIC MALEIMIDE DERIVATIVE ADMINISTRATION

Kharchuk I.V., Rybalchenko V.K., Karpezo N.O., Lynchak O.V., Ostrovska G.V.

Summary. *The peculiarities of carcinogen 1,2-dimethylhydrazine (20 mg/kg) and novel cytostatic maleimide derivative 1-(4-Cl-benzil)-3-Cl -4-(CF_3-fenilamino)-1H-pyrrol -2,5-dion (0,027 mg/kg and 2,7 mg/kg) influence at the morpho-functional status of rat's pancreas were revealed. 1,2-Dimethylhydrazine doesn't provoke malignization at the pancreas but damages nuclei apparatus of the exocrine parenchyma cells after 20-weeks administration. The long-term administration of maleimide derivative causes the increase part of cells with large nuclei size that indicates activation of exocrine function of organ. Maleimide derivative after simultaneous administration with 1,2-dimethylhydrazine demonstrates protective effect at the pancreas exocrine cells.*

Key words: *1,2-dimethylhydrazine, maleimide derivative, morphology, pancreas.*

© Прокоп'юк О.В., Курик О.Г.

УДК: 616.65-006.6.-091

АПУДОЦИТИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ СВІТЛОКЛІТИННИХ АДЕНОКАРЦИНОМАХ

Прокоп'юк О.В., Курик О.Г.
Державний патологоанатомічний центр України, м.Хмельницький (вул.Пілотська, 1, м.Хмельницький, 29000, Україна); Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Метою дослідження було вивчення якісних і кількісних змін апудоцитів у світлоклітинних аденокарциномах передміхурової залози. Було проведено гістохімічне і морфометричне дослідження APUD-клітин у світлоклітинних аденокарциномах простати, в нормальних простатах без патології (контрольна група) і простатах з аденоматозною гіперплазією. Було встановлено вірогідне збільшення кількості ендокринних клітин у світлоклітинних аденокарциномах у порівнянні як з нормальною простатою, так і з аденоматозною гіперплазією. В низько диференційованих аденокарциномах було відмічено зниження кількості апудоцитів у порівнянні з помірно диференційованими аденокарциномами.*

Ключові слова: *APUD-клітини, передміхурова залоза, світлоклітинна аденокарцинома.*

Вступ

Початок третього тисячоліття відзначився ростом захворюваності й смертності від раку передміхурової залози. Рак передміхурової залози (РПЗ) являє собою одну із найбільш актуальних та до кінця не вивчених проблем сучасної медицини.

За даними національного канцер-реєстру в структурі захворюваності чоловічого населення України РПЗ займає IV місце, смертність від РПЗ займає третє місце після смертності від раку легенів та шлунка [Левицький, 2006]. За останніми даними у США РПЗ складав четверту частку всіх злоякісних пухлин у чоловіків і у 15% чоловіків був причиною смертності від злоякісних новоутворень [Varma, Jasani, 2005].

Критична ситуація щодо РПЗ в нашій країні пояснюється пізньою діагностикою (більше половини усіх випадків РПЗ в Україні реєструється на III-IV стадіях) та неадекватною терапією [Григор'єва, Гичка, 2009; Левицький, 2007]. Це обумовлено не тільки економічним безладдям у державі, але й недостатніми знаннями у наших лікарів стратегічних основ лікування. Проведе-



Рис. 1. Аденоматозна гіперплазія простати - апудоцити з агірофільними гранулами серед епітелія залоз. Аргірофільна реакція Гримеліуса. х400.

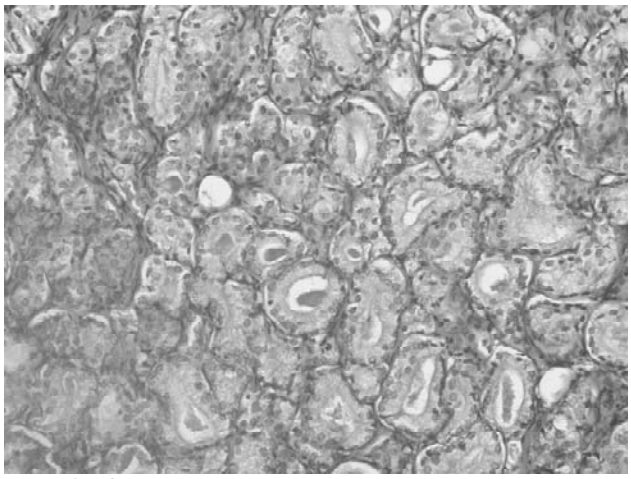


Рис. 2. Світлоклітинна аденокарцинома з вогнищевою відсутністю базального шару навколо пухлинних клітин. Гематоксилін-еозин. х400.

ний аналіз сучасних даних літератури свідчить про те, що одним із важливих факторів патогенезу різних форм раку простати є порушення нейрогуморальної регуляції даного органа [Huang et al., 2006, 2007]. Враховуючи сучасні уявлення про роль APUD-системи в патології злоякісних пухлин різних органів, ймовірно, що зміна кількості і функціональної активності апудоцитів простати може призвести до формування у хворого багатьох порушень нейрогуморальних зв'язків і, відповідно, до захворювань простати [Курик та ін., 2005; Yuan et al., 2007; Sun et al., 2009].

APUD-систему в більшій мірі вивчали при патології органів шлунково-кишкового тракту [Курик, 2004; Бевза та ін., 2005], органів дихальної системи [Боднар та ін., 2006], репродуктивної жіночої системи [Чернышева и др., 2005]. Продукти APUD-клітин мають біологічні ефекти, які свідчать про їх безпосередню участь у регуляції процесів поділу, розмноження і диференціювання клітин [Райхлин и др., 2000]. Недостатньо вивченим є питання про роль апудоцитів у розвитку пухлинного процесу в простаті.

Тому *метою* нашого дослідження стало вивчення якісних і кількісних змін ендокринних клітин у передміхуровій залозі при аденокарциномах.

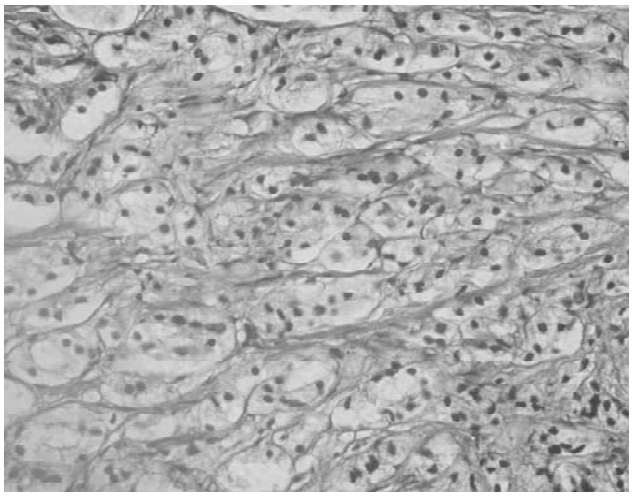


Рис. 3. Світлоклітинна аденокарцинома - широкі тяжі пухлинних комплексів. Гематоксилін-еозин. х400.

Матеріали та методи

Нами досліджено 35 випадків операційного матеріалу видалених простат і 28 випадків пункційних тонкоголкових біопсій простат із світлоклітинними аденокарциномами у хворих 50-80 років. Контрольну групу склали 60 секційних випадків аналогічної вікової групи без патології передміхурової залози. Також ми дослідили 65 простат групи умовного контролю - з аденоматозною гіперплазією, на фоні котрої у більшості випадків розвивається аденокарцинома.

Шматочки, вирізані з операційного і секційного матеріалу простат досліджуваних і контрольної груп, а також шматочки простат пункційних біопсій фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Після загальноприйнятої проводки матеріала шматочки заливали у парафін. Зрізи товщиною 4-6 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином. Для виявлення апудоцитів забарвлювали секреторні гранули в цитоплазмі і ставили аргірофільну реакцію Гримеліуса і аргентафінну реакцію Масона в модифікації Гамперля. В окремих випадках пухлин проводили ШИК+Хейл реакцію для виявлення нейтральних і кислих глікозаміногліканів.

Підрахунок кількості ендокринних клітин проводили в світловому мікроскопі Olympus-CX 41 шляхом визначення середньої кількості апудоцитів у 10 полях зору кожного зрізу при збільшенні х200.

Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методиками з використанням t-критерію Стьюдента. Відмінності вважали статистично достовірними при $p<0,05$.

Результати. Обговорення

У віковій категорії 50-59 років в нормальній передміхуровій залозі контрольної групи апудоцити зустрічаються в товщі як протокового епітелію, так і ацинарного. У товщі епітелію апудоцити зазвичай розташовуються базально, не контактуючи з просвітами залоз та протоків. Лише поодинокі апудоцити передміхурової залози контактують з просвітами залоз і протоків безпосередньо, чи за допомогою цитоплазматичних відростків. Одні цитоплазматичні відростки короткі і товсті, інші - довгі та вузькі. Апудоцити передміхурової залози вікової групи 60-69 років зустрічаються у всіх відділах залози, але розташовані нерівномірно. По мірі просування від вистилки простатичного відділу уретри до капсули залози вірогідність знайти їх різко знижується, і в субкапсулярних ділянках вони зовсім не зустрічаються.

У віковій групі 70-80 років спостерігається кістозна атрофія і склерозуюча атрофія. При кістозній атрофії залозисті порожнини розширені, епітелій таких порожнин різко витончений; при склерозуючій - простатичні залози і протоки спадаються, здавлюються сполучною тканиною, їх просвіти стають щілиноподібними, епітелій ще більше сплощується та десквамується. Апудоцити в даній віковій групі розміщені переважно в простатичній частині уретри. В цій віковій групі апудоцити характеризуються одноманітністю форм. Переважають дрібні полігональні елементи, рідко - відросткові форми. Розташовуються грануловмісні клітини зазвичай поодиноко, в базальній, рідше проміжній зоні вистилки простатичної уретри.

У групі простат з аденоматозною гіперплазією апудоцити характеризуються різноманітністю клітинних форм. Більшість ендокринних клітин знаходиться серед епітелія гіперплазованих залоз (рис. 1). Апудоцити різноманітної форми входять до складу залозистих структур, іноді вони повністю вистилають округлі або овальні залозисті структури.

У частині випадків АГПЗ спостерігались вогнища базально-клітинної гіперплазії з інтраацинарною проліферацією базальних клітин. У вогнищах базально-

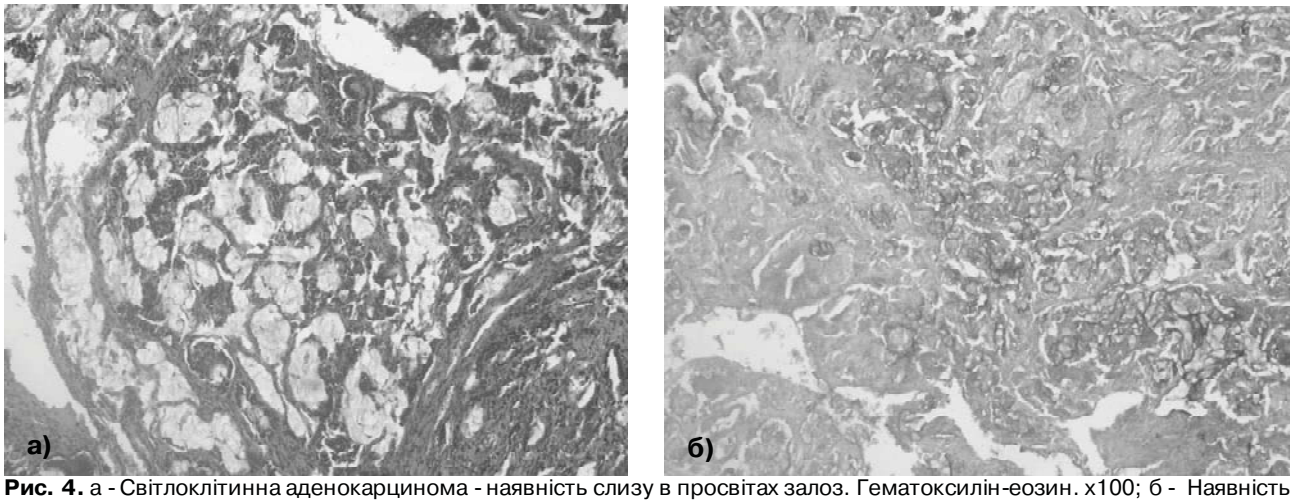


Рис. 4. а - Світлоклітинна аденокарцинома - наявність слизу в просвітах залоз. Гематоксилін-еозин. х100; б - Наявність кислих та нейтральних глікозаміногліканів у світлоклітинній аденокарциномі простати. ШИК+Хейл реакція. х100.

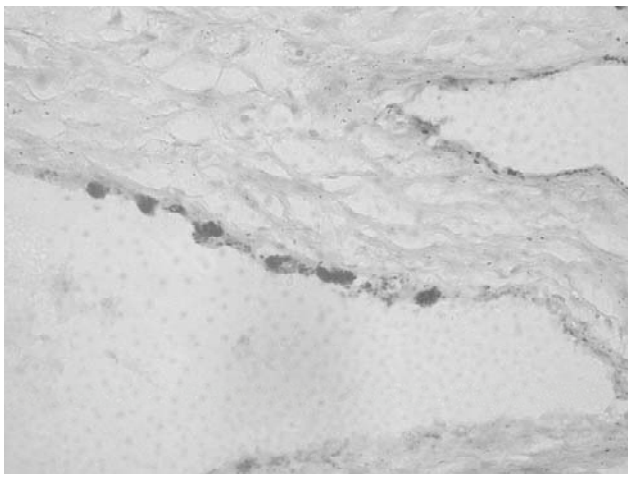


Рис. 5. Наявність аргірофільних гранул в апудоцитах у базальній частині ацинусів. Забарвл. за Гримеліусом. х400.

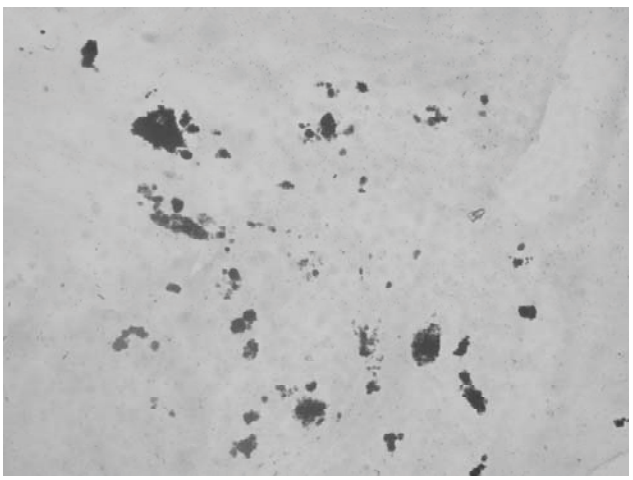


Рис. 6. Світлоклітинна аденокарцинома - аргірофільні гранули заповнюють майже весь просвіт цитоплазми апудоцитів. Забарвл. за Гримеліусом. х400.

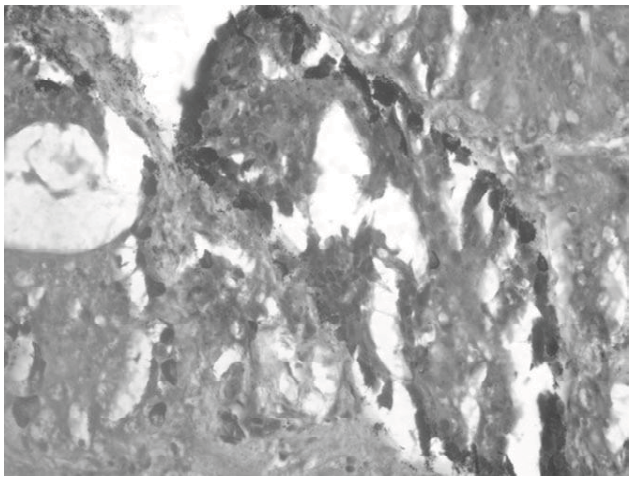


Рис. 7. Крупноацинарна світлоклітинна аденокарцинома у хворого 63 років - апудоцити розміщені в більшій частині ацинуса. Забарвл. за Массоном-Гамперлем. х400.



Рис. 8. Апудоцити у хворого 75-ти років з крупноацинарною АКПЗ - кількість гранул в апудоцитах незначна. Забарвл. за Массоном-Гамперлем. х400.

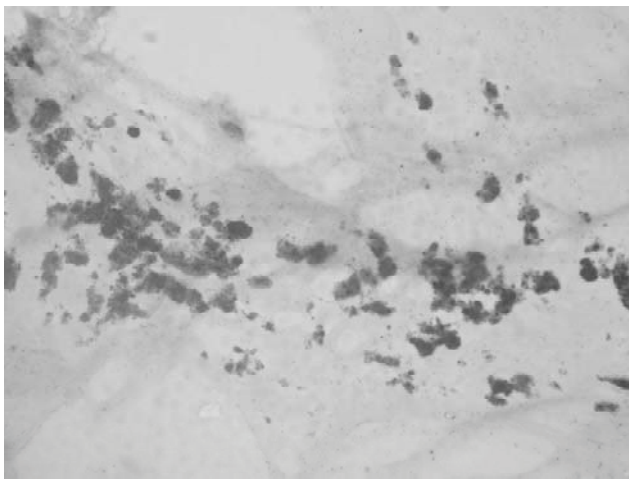


Рис. 9. Світлоклітинна аденокарцинома у хворого 60 років - гранули в апудоцитах заповнюють весь просвіт цитоплазми. Забарвл. за Гримеліусом. х400.

клітинної гіперплазії виявлені клітини з вираженою аргірофільною зернистістю. Аргірофільні гранули були крупними і настільки численими, що іноді зливались між собою і заповнювали всю цитоплазму. Апудоцити розміщувались поблизу базальної мембрани, або безпосередньо на ній, з просвітом вони не контактували. В окремих випадках АГПЗ спостерігалась вогнищева плоскоклітинна метаплазія епітелія. Вогнища плоскоклітинної метаплазія знаходили в протоках і периуретральних ацинусах. У вогнищах плоскоклітинної метаплазії апудоцити були представлені окремими клітинами, інколи - невеликими групами; клітини мали округлу і трикутну форму, відростчатих апудоцитів знайдено не було.

Світлоклітинна тубулоальвеолярна аденокарцинома гістологічно характеризувалась дрібними, щільно розташованими, овальної або округлої форми ацинусами, які утворювали структури тубулоальвеолярної будови. Залози вистелені одним шаром кубічного або призматичного епітелію, складки і виступи до просвіту залоз відсутні. Цитоплазма клітин світла; ядра збільшені, округлої форми, гіперхромні інтенсивно забарвлені, з великими чіткими ядерцями. Спостерігаються поодинокі мітози. Строма пухлини представлена мінімальною кількістю сполучної тканини. Шар базальних клітин навколо ракових залоз розірваний, навколо багатьох - відсутній (рис. 2). За Гліссоном це помірно диференцйована аденокарцинома, сума балів - 6.

Частина пухлини гістологічно представлена ділянками з відсутністю залозистих структур. Більшість груп ракових клітин не розділені стромою. Місцями комплекси пухлинних клітин утворюють альвеолярні формування, або широкі тяжі (рис. 3).

В інших пухлинах клітинні елементи були полігональної або округлої форми з ацидофільною цитоплазмою, гіперхромними ядрами з інтенсивно забарвленими ядерцями. Іноді в центральних зонах солідних структур спостерігались вогнища некрозів. Такі карциноми віднесені до низько диференційованих, за Гліссоном - 8-10 балів.

Нами були також виявлені 2 випадки муцинозної аденокарциноми, що також відноситься до низько диференційованих пухлин. У таких аденокарциномах зустрічаються вакуолізовані клітини, муцин і перстнеподібні клітини. Цитоплазма пухлинних клітин і вміст залоз багаті нейтральними і кислими глікозаміногліканами (рис. 4 а,б).

У світлоклітинних аденокарциномах апудоцити зустрічались серед епітеліальних клітин частіше у вигляді скупчень, розміщувались вони переважно у базальній частині ацинусів. Апудоцити були переважно овальної, або трикутної форми, однак цитоплазматичних відростків в апудоцитів практично не було. В цитоплазмі апудоцитів були наявні аргірофільні гранули, переважно у великій кількості (рис. 5).

Часто гранули щільно прилягали одна до одної, за-

Таблиця 1. Кількість апудоцитів в передміхуровій залозі в нормі, при аденоматозній гіперплазії та світлоклітинній аденокарциномі (M±m).

Вік / Досліджувані групи	50-59 р. (1 вікова група)	60-69 р. (2 вікова група)	70-80 р. (3 вікова група)	p - коефіцієнт вірогідності випадкових міжгрупових розбіжностей
Передміхурова залоза без патології (норма, контрольна група)	28,6±3,2	20,4±2,2	18,2±2,3	$P_{1-2}<0,05$ $P_{1-3}<0,05$ $P_{2-3}>0,05$
Аденоматозна гіперплазія (група умовного контролю)	37,2±2,8	35,5±3,1	28,7±3,1	$P_{1-2}<0,05$ $P_{1-3}<0,05$ $P_{2-3}>0,05$
Світлоклітинна аденокарцинома простати	63,4±5,3	57,2±5,9	54,2±4,8	$P_{1-2}>0,05$ $P_{1-3}>0,05$ $P_{2-3}>0,05$
p - коефіцієнт вірогідності випадкових міжгрупових розбіжностей	$P_{н-г}<0,05$ $P_{н-а}<0,001$ $P_{а-г}<0,001$	$P_{н-г}<0,01$ $P_{н-а}<0,001$ $P_{а-г}<0,01$	$P_{н-г}<0,05$ $P_{н-а}<0,01$ $P_{а-г}<0,001$	

Примітка: н - норма, г - гіперплазія, а - аденокарцинома.

повнювали майже всю цитоплазму клітини (рис. 6).

Певні особливості будови APUD-системи зустрічались залежно від вікової групи та гістологічного типу пухлини. Так, у віковій групі 50-59 років, у хворих з крупноацинарною аденокарциномою передміхурової залози апудоцити мали переважно веретеноподібну форму, розташовувались, в основному, по декілька в ацинусах, гранули розміщувались переважно базально, іноді були різних розмірів, ядро велике з малопомітним ядерцем.

У віковій групі 60-69 років з крупноацинарною аденокарциномою простати апудоцити розташовувались в більшій частині ацинуса в основному рівномірно (рис. 7), чергувались з люмінальними клітинами, іноді навіть у кожній клітині зустрічалось по декілька гранул. В окремих апудоцитах гранули розміщувались по всьому просторі клітини. Характерною особливістю апудоцитів вікової групи хворих старше 70-ти років з крупноацинарною АКПЗ була наявність апудоцитів майже в кожному ацинусі. Разом із тим, кількість гранул в апудоцитах незначна, вони були малих розмірів, можна сказати виснаженими (рис. 8).

Характерним є наявність більшої кількості аргентафінних клітин (при заб. за Массоном-Гамперлем) у порівнянні з аргірофільними (заб. за Гримеліусом).

При світлоклітинних дрібноацинарних аденокарциномах простати у віковій групі 50-59 років апудоцити розташовувались в кожному ацинусі, гранули заповнювали більший об'єм цитоплазми, в основному клітини мали овальну форму.

У віковій групі 50-69 років апудоцити розташовувались у всіх ацинусах, Апудоцити мали округлу, овальну, трикутну форму. Гранули заповнюють весь просвіт цитоплазми, розташовувались в основному перинуклеарно, мали різні розміри (рис. 9). Ядра в них іноді важко віддиференціювати із гранулами.

У віковій групі старше 70-ти років кількість апудоцитів зменшувалась. В основному на поле зору їх знаходиться декілька, по найменших ацинусах. Кількість гранул зменшується, розміри аргірофільних гранул різні: поряд з великими, що рівняються з розмірами ядра, так і дуже маленькі. В основному гранули розташовуються базально. Апудициити в основному округлої форми з чітким ядром, з невеликим ядерцем.

Дані кількісного визначення APUD-клітин в передміхуровій залозі в нормі, при аденоматозній гіперплазії та аденокарциномі представлені в таблиці 1.

Проведений підрахунок кількості апудоцитів в аденокарциномах з урахуванням ступеню диференціювання: низько- і помірно диференційованих. Встановлено, що у низько диференційованих світлоклітинних аденокарциномах середня кількість апудоцитів становила 53,8±4,8, у помірно диференційованих - 72,7±6,3 ($p<0,05$).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При аденоматозній гіперплазії передміхурової залози кількість апудоцитів вірогідно збільшується у всіх вікових категоріях у порівнянні з нормою - простатах без патології.

2. При світлоклітинних аденокарциномах простати відмічається вірогідне збільшення APUD-клітин у порівнянні як з контрольною групою простат без патології, так і з групою умовного контролю - з аденоматозною гіперплазією.

3. У низько диференційованих світлоклітинних аденокарциномах середня кількість апудоцитів вірогідно менша, ніж у помірно диференційованих.

Перспективою подальших досліджень вивчення апудоцитів у передміхуровій залозі є вивчення функції APUD-клітин при раках, їх ролі в діагностиці захворювання та прогнозі.

Література

Вплив гормонів APUD-системи на пухлинний ріст /О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, Л.В.Боднар та ін. //Галицький лік. вісник.- 2005.- Т.12, №4.- С.144-147.

Григор'єва Ю.В. Рак передміхурової залози: поширеність, фактори ризику, діагностика, морфологічна характеристика /Ю.В.Григор'єва, С.Г.Гичка //Патологія.- 2009.- Т.6, №1.- С.8-12.

Курик О.Г. Кількісний аналіз ендокринних клітин слизової оболонки шлунка при хронічних виразках шлунка, дванадцятипалої кишки і при раку шлунка /О.Г.Курик //Вісник морфології.- 2004.- Т.10, №2.- С.299-301.

Левицький Е.О. Сучасні алгоритми діагностики пухлин передміхурової за-

лози /Е.О.Левицький.- Житомир: Полісся, 2007.- 320с.
Морфометричний аналіз елементів нейроендокринної та імунної систем слизової оболонки шлунка в нормі та при аденокарциномах шлунка / Д.П.Бевза, О.Г.Курик, М.Д. Андрєєв, В.В.Лотоцький //Укр. мед. альманах.- 2005.- Т.8, №6.- С.18-19.
Райхлин Н.Т. Еще раз про апудоциты... /Н.Т.Райхлин, И.М.Кветной, Л.А.-Барышевская //Архив патологии.- 2000.- №2.- С.57-60.
Рак в Україні, 2006-2007: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби /[гол. ред. І.Б. Щепотін] //Бюл. Націон. канцерреєстру України.- 2008.- №9.- 100с.
Стан АПУД-системи легенів, уражених пухлинним процесом /Л.В.Боднар, О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Лотоцький //Укр. мед. альманах.- 2006.- Т.9, №1.- С.31-32.
Чернышова А.Л. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия /А.Л.Чернышова, Л.А.Коломиец, Н.Г.Крицкая, И.В.Суходоло //Бюлл. СО РАМН.- 2005.- №3.- С.37-40.
Function and molecular mechanisms of neuroendocrsne cells in prostate cancer /J.Huang, C.Wu, P.A. di Sant'Agnese [et al.] //Anal. Quant. Cytol. Histol.- 2007.- Vol.29.- P.128-138.
Immunohistochemical characterization of neuroendocrine cells in prostate cancer /J.Huang, J.L.Yao, P.A.di Sant'Agnese [et al.] //Prostate.- 2006.- Vol.66 (13).- P.1399-1406.
Sun Y. Neuroendocrine differentiation in prostate cancer /Y.Sun, J.Niu, J.Huang //Am. J. Transl. Res.- 2009.- №1.- P.148-162.
Yuan T.C. Neuroedocrine-like prostate cancer cells: neuroendocrine transdifferentation of prostate adenocarcinoma cells /T.C.Yuan, S.Veeramini, M.F.Lin //Endocrine-Related Cancer.- 2007.- Vol.14, №3.- P.531-547.
Varma M. Diagnostic utility of imunohistochemistry in morphologically difficult prostate cancer: review of literature /M.Varma, B.Jasani //Histopathology.- 2005.- Vol.47, №1.- P.1-16.

АПУДОЦИТЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СВЕТЛОКЛЕТОЧНЫХ АДЕНОКАРЦИНОМАХ
Прокопьюк О.В., Курик Е.Г.
Резюме. *Целью исследования было изучение качественных и количественных изменений апудоцитов в светлоклеточных аденокарциномах предстательной железы. Было проведено гистохимическое и морфометрическое исследование APUD-клеток в светлоклеточных аденокарциномах простаты, в нормальных простатах без патологии (контрольная группа) и простатах с аденоматозной гиперплазией. Было установлено достоверное увеличение количества эндокринных клеток в светлоклеточных аденокарциномах по сравнению как с нормальной простатой, так и с аденоматозной гиперплазией. В низко дифференцированных аденокарциномах было отмечено снижение количества апудоцитов по сравнению с умеренно дифференцированными аденокарциномами.*
Ключевые слова: *APUD-клетки, предстательная железа, светлоклеточная аденокарцинома.*

APUD-CELLS OF PROSTATE IN LIGHT-CELL ADENOCARCINOMA
Prokopyk O.V., Kurik O.G.
Summary. *A research purpose was a quantitative and qualitative study of prostatic APUD-cells at light-cell adenocarcinoma. The histochemical and morphometrical investigation of APUD-cells of prostate with light-cell carcinoma, prostate with hyperplasia and normal prostate (control group) was performed. It has been revialed that the number of endocrine in light-cell adenocarcinoma reliable increases comparative normal and hyperplasia.The number of APUD-cells was reliable decrease in poorly differentiated adenocarcinoma comparative with moderately differentiated adenocarcinoma.*
Key words: *APUD-cells, prostate, light-cell adenocarcinoma.*

© Кравець В.В.
УДК: 612.33.017.064-092.9:613.632

РЕАДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО СПОЖИВАННЯ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Кравець В.В.
Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул. Римського-Корсакова, 2, м.Суми, 40007, Україна)

Резюме. *Мета роботи - вивчити відновно-пристосувальні можливості тонкої кишки після впливу на організм комбінації солей цинку, свинцю та хрому. Досліджено тонку кишку щурів-самців, що протягом 3-х місяців отримували з водою комбінацію солей цинку (50 мг/л), свинцю (3 мг/л) та хрому (10мг/л). Ступінь репаративної регенерації тонкої кишки вивчали у тварин через 1 місяць після припинення впливу вище зазначених металів. У роботі використані світлооптичний, морфометричний та статистичний методи дослідження. Тривале споживання важких металів супроводжується деструктивними та дистрофічними змінами структур стінки тонкої кишки, що призводять до порушення функції кишки. Припинення надходження металів до організму характеризується посиленням репаративної регенерації кишки, яка проявлялась зменшенням виразності атрофії, посиленні слизеутворення, часткового поновлення абсорбційної та реактивної здатності тонкої кишки. Однак, запущені відновно-пристосувальні механізми на протязі одного місяця призводять лише до часткового поновлення типової будови та функцій стінки тонкої кишки.*
Ключові слова: *важкі метали, тонка кишка, атрофія, деструкція, регенерація.*

лози /Е.О.Левицький.- Житомир: Полісся, 2007.- 320с.
Морфометричний аналіз елементів нейроендокринної та імунної систем слизової оболонки шлунка в нормі та при аденокарциномах шлунка / Д.П.Бевза, О.Г.Курик, М.Д. Андрєєв, В.В.Лотоцький //Укр. мед. альманах.- 2005.- Т.8, №6.- С.18-19.
Райхлин Н.Т. Еще раз про апудоциты... /Н.Т.Райхлин, И.М.Кветной, Л.А.-Барышевская //Архив патологии.- 2000.- №2.- С.57-60.
Рак в Україні, 2006-2007: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби /[гол. ред. І.Б. Щепотін] //Бюл. Націон. канцерреєстру України.- 2008.- №9.- 100с.
Стан АПУД-системи легенів, уражених пухлинним процесом /Л.В.Боднар, О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Лотоцький //Укр. мед. альманах.- 2006.- Т.9, №1.- С.31-32.
Чернышова А.Л. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия /А.Л.Чернышова, Л.А.Коломиец, Н.Г.Крицкая, И.В.Суходоло //Бюлл. СО РАМН.- 2005.- №3.- С.37-40.
Function and molecular mechanisms of neuroendocrsne cells in prostate cancer /J.Huang, C.Wu, P.A. di Sant'Agnese [et al.] //Anal. Quant. Cytol. Histol.- 2007.- Vol.29.- P.128-138.
Immunohistochemical characterization of neuroendocrine cells in prostate cancer /J.Huang, J.L.Yao, P.A.di Sant'Agnese [et al.] //Prostate.- 2006.- Vol.66 (13).- P.1399-1406.
Sun Y. Neuroendocrine differentiation in prostate cancer /Y.Sun, J.Niu, J.Huang //Am. J. Transl. Res.- 2009.- №1.- P.148-162.
Yuan T.C. Neuroedocrine-like prostate cancer cells: neuroendocrine transdifferentation of prostate adenocarcinoma cells /T.C.Yuan, S.Veeramini, M.F.Lin //Endocrine-Related Cancer.- 2007.- Vol.14, №3.- P.531-547.
Varma M. Diagnostic utility of imunohistochemistry in morphologically difficult prostate cancer: review of literature /M.Varma, B.Jasani //Histopathology.- 2005.- Vol.47, №1.- P.1-16.

АПУДОЦИТЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СВЕТЛОКЛЕТОЧНЫХ АДЕНОКАРЦИНОМАХ
Прокопьюк О.В., Курик Е.Г.

Резюме. *Целью исследования было изучение качественных и количественных изменений апудоцитов в светлоклеточных аденокарциномах предстательной железы. Было проведено гистохимическое и морфометрическое исследование APUD-клеток в светлоклеточных аденокарциномах простаты, в нормальных простатах без патологии (контрольная группа) и простатах с аденоматозной гиперплазией. Было установлено достоверное увеличение количества эндокринных клеток в светлоклеточных аденокарциномах по сравнению как с нормальной простатой, так и с аденоматозной гиперплазией. В низко дифференцированных аденокарциномах было отмечено снижение количества апудоцитов по сравнению с умеренно дифференцированными аденокарциномами.*
Ключевые слова: *APUD-клетки, предстательная железа, светлоклеточная аденокарцинома.*

APUD-CELLS OF PROSTATE IN LIGHT-CELL ADENOCARCINOMA
Prokopyk O.V., Kurik O.G.

Summary. *A research purpose was a quantitative and qualitative study of prostatic APUD-cells at light-cell adenocarcinoma. The histochemical and morphometrical investigation of APUD-cells of prostate with light-cell carcinoma, prostate with hyperplasia and normal prostate (control group) was performed. It has been revialed that the number of endocrine in light-cell adenocarcinoma reliable increases comparative normal and hyperplasia.The number of APUD-cells was reliable decrease in poorly differentiated adenocarcinoma comparative with moderately differentiated adenocarcinoma.*
Key words: *APUD-cells, prostate, light-cell adenocarcinoma.*

© Кравець В.В.
УДК: 612.33.017.064-092.9:613.632

РЕАДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО СПОЖИВАННЯ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Кравець В.В.
Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул. Римського-Корсакова, 2, м.Суми, 40007, Україна)

Резюме. *Мета роботи - вивчити відновно-пристосувальні можливості тонкої кишки після впливу на організм комбінації солей цинку, свинцю та хрому. Досліджено тонку кишку щурів-самців, що протягом 3-х місяців отримували з водою комбінацію солей цинку (50 мг/л), свинцю (3 мг/л) та хрому (10мг/л). Ступінь репаративної регенерації тонкої кишки вивчали у тварин через 1 місяць після припинення впливу вище зазначених металів. У роботі використані світлооптичний, морфометричний та статистичний методи дослідження. Тривале споживання важких металів супроводжується деструктивними та дистрофічними змінами структур стінки тонкої кишки, що призводять до порушення функції кишки. Припинення надходження металів до організму характеризується посиленням репаративної регенерації кишки, яка проявлялась зменшенням виразності атрофії, посиленні слизеутворення, часткового поновлення абсорбційної та реактивної здатності тонкої кишки. Однак, запущені відновно-пристосувальні механізми на протязі одного місяця призводять лише до часткового поновлення типової будови та функцій стінки тонкої кишки.*
Ключові слова: *важкі метали, тонка кишка, атрофія, деструкція, регенерація.*

Вступ

Важкі метали, як забруднювачі навколишнього середовища, та класичні токсиканти залишаються в центрі уваги не тільки екологів, токсикологів та гігієністів, а також патологів й клініцистів, які представляють різні області медицини. Їх шкідливість визначається стійкістю в середовищі, біологічною доступністю, можливістю легко кумулюватися живими організмами, викликаючи порушення їх функціонування навіть у малих кількостях. Тому вивчення закономірностей впливу важких металів на здоров'я людини є однією із найбільш відповідальних та актуальних наукових завдань теперішнього часу [Гильденскиольд и др., 1992; Длин, Османов, 1997; Луговской, Легкоступ, 2002].

Специфічна токсична дія важких металів на систему органів травлення морфологічно проявляється структурною перебудовою слизової оболонки тонкої кишки та порушенням ряду її функцій [Аруин и др., 1998; Луговской, Легкоступ, 2002]. Епітелій тонкої кишки здатний до швидкого поновлення та перебуває у стаціонарному стані. Відомо, що проліферативні процеси відбуваються більш інтенсивно у функціонально активних органах і тканинах , якою, завдяки своїм чисельним функціям, безперечно, є тонка кишка [Кучеренко та ін., 2001; Луговский, Легкоступ, 2002]. Літературний пошук не виявив робіт, присвячених вивченню комбінованої дії важких металів на тонку кишку.

Мета роботи: дослідити репаративну регенерацію тонкої кишки при тривалій інтоксикації комбінацією декількох важких металів та прослідкувати характер і направлення відновно-компенсаторних процесів, що дасть змогу розробити можливі шляхи їх прискорення.

Матеріали та методи

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи медичного інституту Сумського державного університету "Вивчення впливу несприятливих зовнішніх чинників Сумської області на стан здоров'я населення" (номер державної реєстрації 0102U002471).

Дослідження проведено на 24 білих статевозрілих щурах-самцях масою 200-250 г, які перебували в стаціонарних умовах віварію. Тварини були поділені на три рівнозначні експериментальні групи: I група - контрольна; II група - тварини, які протягом 3-х місяців отримували комбінацію солей цинку (50 мг/л), свинцю (3 мг/л) та хрому (10 мг/л) з водою; III група - тварини, у яких вивчали ступінь репаративної регенерації тонкої кишки через 1 місяць після припинення впливу вище зазначених металів. Усі дослідження на тваринах проводили з дотриманням "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики 20 вересня 2001 р.

Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом та забирали досліджуваний матеріал із середнього відділу тонкої кишки.

Забраний матеріал обробляли за стандартними методиками для світлооптичних досліджень. Гістологічні зрізи товщиною 4-5 мкм фарбували гематоксиліном, еозином та за методом Ван-Гізон, фіксували на цифрові носії та проводили морфометрію мікроструктур тонкої кишки за допомогою програми "Видео-размер". Отримані дані піддавали статистичній обробці з використанням програм прикладного статистичного аналізу. Різницю оцінювали за критерієм Ст'юдента та вважали достовірною при $p<0,05$.

Результати. Обговорення

Стінка тонкої кишки щурів за умов норми має типову будову, характерну для ссавців, і складається з чотирьох шарів: слизової оболонки (422,35±7,21 мкм), підслизової основи (40,27±2,15 мкм), м'язової (91,63±2,42 мкм) та серозної оболонки. У середньому відділі тонкої кишки кишкові ворсинки загалом мають пальцеподібну форму та вільно вдаються до просвіту кишки. Їх висота сягає 298,14±5,92 мкм, діаметр в основі - 82,90±3,06 мкм, а відстань між ворсинками дорівнює 62,37±2,06 мкм. Слизово/підслизовий індекс становить 10,50±047 : 1. Основним клітинним компонентом епітеліальної вистилки ворсинки є ентероцит із посмугованою облямівкою, чіткою полярністю будови з висотою 18,18±0,42 мкм. Основа цих клітин звужена та лежить на базальній мембрані, а більш широка верхівка обернена до просвіту кишки. Їх ядра знаходяться на базальному полюсі та розташовані в один ряд.

На апікальній поверхні ентероцитів наявна посмугована облямівка, яка утворена численними пальцеподібними виступами цитоплазми з трьохшаровою плазмолемою - мікроворсинками, що мають паралельну орієнтацію. Зовнішня поверхня мікроворсинок вкрита шаром глікокаліксу.

Серед стовбчастих ентероцитів із посмугованою облямівкою на кишковій ворсинці поодинці розміщені келихоподібні екзокриноцити, які активно продукують слиз. Кількість келихоподібних клітин на 100 ентероцитів на ворсинках складає 15,36±2,01, а в криптах, відповідно, - 0,85±0,02. Кишкові крипти глибокі, їх довжина в середньому сягає 114,09±3,28 мкм. Основу епітеліальної вистилки крипти, як і ворсинки, складають стовбчасті епітеліоцити, проте висота їх дещо менша, ніж на ворсинках і становить 14,76±0,46 мкм. Співвідношення висоти облямівочних епітеліоцитів ворсинки до епітеліоцитів крипт відповідає 1,23±0,04 : 1. Індекс ворсинка/крипта дорівнює 2,62±0,08 : 1.

Макроскопічно для тварин II групи властиві дефекти слизової оболонки у вигляді вогнищевих ерозій та поодиноких дрібних поверхневих виразок.

Для мікроскопічної картини, перш за все, характерні поліморфізм, деформація та дискомплексація ворсинок. Пальцеподібні ворсинки витісняються листоподібними, розгалуженими або навпаки, звуженими біля верхівки, конусоподібними. Слизова нерівномірно зву-

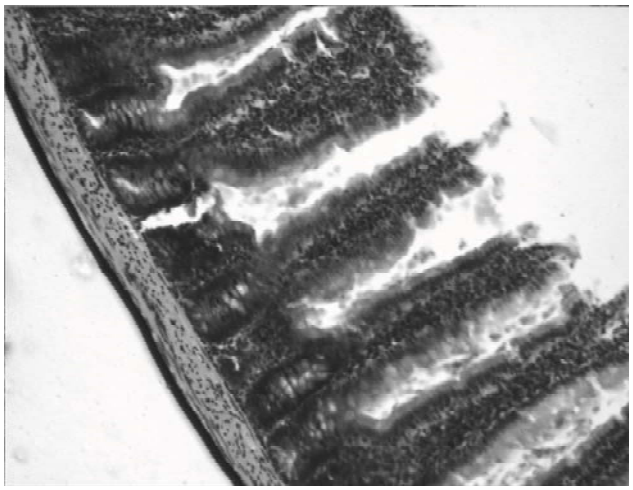


Рис. 1. Тонка кишка щура при споживанні солей металів протягом 3-х місяців. Короткі, набряклі ворсинки зі зруйнованими верхівками. Гематоксилін-еозин. х100.

жена, в середньому її відділі товщина зменшується на 38,7% ($p<0,05$), у просвіті кишки велика кількість злущеного епітелію. Ворсинки вкорочені, широкі в основі, місцями в області верхівок не вкриті епітелієм. Висота ворсинок на 34,37% ($p<0,05$) нижче контролю, відмічається деструкція покривного епітелію на великому протязі та посилена десквамація до просвіту кишки, що, ймовірно, є причиною утворення ерозій. Кількість ворсинок у полі зору зменшується, відстань між ними коливається в широких межах та в середньому перевищує аналогічний показник інтактних щурів на 46,8% ($p<0,05$). У деяких місцях замість ворсинок лежать обмежені некротичні ділянки гомогенного вигляду, в результаті утворюється гладка, позбавлена ворсинок, слизова оболонка, що є морфологічним субстратом дрібних поверхневих виразок. Всі ці перебудови, безумовно, призводять до зменшення площі епітеліальної поверхні тонкої кишки і, тим самим, до зниження процесів гідролізу та всмоктування поживних речовин (рис. 1).

Епітеліоцити ворсинок та крипт сплощені з ознаками дистрофії. Порушується базальна орієнтація ядер клітин, цитоплазма набрякає, стає слабко базофільною, містить дрібнозернисті гранули. Висота облямівочних ентероцитів ворсинок на 14,5% ($p<0,05$), а стовпчастих клітин крипт на 9,0% ($p<0,05$) нижче відповідних розмірів у нормі. Знижується показник відношення висоти епітелію ворсинок до висоти епітелію крипт, він складає 1,16±0,06.

Глибина крипт вкорочується на 58,04% ($p<0,05$), що вказує на прогресування атрофії та відповідного звуження площі епітелію камбіальних зон. Індекс крипта-ворсинка дорівнює 4,22±0,52, що на 61,1% ($p<0,05$) нижче аналогічного показника контрольної групи.

Зазнають якісних та кількісних перетворень секреторні клітини слизової оболонки. Число келихоподібних клітин ворсинок знижується від верхівки до основи. Їх кількість на сто облямівочних ентероцитів на 52,2% ($p<0,05$) нижче норми. Дані клітини гіпертрофовані, проте вміст секреторних гранул у них дещо зменшується, що вказує на пригнічення їх секреторної активності.

Яскравим проявом компенсаторно-пристосувальних перебудов є збільшення кількості келихоподібних екзокриноцитів у криптах, хоча розподіл їх на різних ділянках слизової досить нерівномірний. В середньому їх вміст у криптах тонкої кишки цієї групи тварин на 56,0 % ($p<0,05$) вище норми. Вони гіпертрофовані, секретують слиз.

У всіх шарах стінки тонкої кишки зберігається набряк та посилена мезенхімальна реакція. Товщина шару підслизової основи на 14,5% ($p<0,05$) перевищує контрольний показник, а слизово-підслизовий індекс на 47,0% ($p<0,05$) знижується порівняно з контролем. М'язовий шар збільшується на 10,29% ($p<0,05$). У пухкій сполучній тканині строми ворсинок та підслизової основи з'являються вогнища товстих пучків колагенових волокон, які більше виражені навколо судин.

Власна пластинка слизової оболонки, підслизова основа та сполучнотканинні прошарки м'язової оболонки інфільтровані лейкоцитами, плазматичними клітинами. Серед елементів клітинного інфільтрату присутня велика кількість макрофагів та фібробластів. Як на ворсинках, так і в криптах, серед ентероцитів визначаються інтраепітеліальні лейкоцити.

Зміни гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі структур стінки тонкої кишки проявляються картиною престазу та стазу, паравазального набряку, підвищенням проникності судинної стінки, що визначає формування набряку та вогнищ крововиливів.

При аналізі структур тонкої кишки тварин III групи встановлені позитивні ознаки морфологічної перебудови. Макроскопічно на слизовій видно пігментні плями, що, вірогідно, є наслідками наявних раніше виразок та ерозій. Рідко трапляються поодинокі краплинні крововиливи та поодинокі дрібні поверхневі ерозії, в просвіті кишки помірна кількість слизу. Наявність слизу, скоріш за все, свідчить про покращення секреторної функції кишки.

Товщина слизової оболонки щурів цієї групи нерізко збільшується, але цей параметр лише на 9,5% ($p<0,05$) нижчий, ніж у контрольній групі тварин. Зберігається поліморфізм ворсинок, але вираженість його менша, ніж у II групі. Кількість пальцеподібних ворсинок збільшується, зростає їх висота та щільність розташування, проте ці показники не досягають відповідних показників контрольної групи тварин. Так, висота ворсинок нижче контрольних значень на 9,6% ($p<0,05$), а відстань між ними - на 12,1% ($p<0,05$) відповідно. Індекс ворсинка/крипта становить 2,66±0,14 (рис. 2). Присутні ознаки початкового оновлення епітеліального покриву ворсинок. Облямівочні ентероцити набувають витягнутої форми, хоча їх висота стабільно нижча від норми на 5,4% ($p<0,05$). Помітна тенденція до

відновлення базальної полярності ядер. Місцями зберігається посилення десквамації покривного епітелію ворсинок порівняно з інтактними тваринами, але, на відміну від II групи, значно зменшується кількість та площа подібних вогнищ. На основах ворсинок все ще наявні поодинокі безоблямівочні форми ентероцитів.

Характерними ознаками посилення проліферативної активності в слизовій оболонці кишки є поглиблення та збільшення кількості крипт, зростання висоти й числа криптальних епітеліоцитів. Так, глибина крипт лише на 4,53% ($p<0,05$), а висота їх клітин на 3,0% ($p>0,05$) не досягає показника контрольної групи. Співвідношення епітеліоцитів ворсинок до епітеліоцитів крипт складає 1,20±0,06 : 1.

Кількість келихоподібних екзокриноцитів на ворсинках поступово відновлюється, але до кінця першого місяця відновного періоду їх число залишається меншим на 16,9% ($p>0,05$) контрольних значень. Келихоподібні екзокриноцити активно продукують секрет, їх вміст у криптах продовжує збільшуватись порівняно з двома експериментальними групами та на 64,7% ($p<0,05$) перевищує показник інтактних щурів.

Строма ворсинок залишається набряклою, діаметр основи ворсинок перевищує відповідну контрольну цифру на 6,4% ($p<0,05$). Присутня інфільтрація власної пластинки слизової оболонки та підслизового шару лімфоцитами, плазмоцитами, макрофагами, фібробластами, хоча щільність клітинного інфільтрату візуально менша, ніж у щурів II групи. Кількість міжепітеліальних лейкоцитів та позасудинних еритроцитів помітно зменшується.

Зберігається помірний набряк підслизової основи та м'язової оболонки, їх товщина збільшена на 5,8% ($p>0,05$) та 5,0% ($p>0,05$) відповідно. Слизово-підслизовий індекс складає 8,98±0,38, що є нижче контрольних значень на 14,5% ($p<0,05$). У власній пластинці слизової оболонки та підслизовій основі зустрічаються ділянки вогнищевого склерозу. Кровоносні судини помірно розширені, наповнені кров'ю.

Таким чином, не дивлячись на всі встановлені нами позитивні морфометричні зміни, протягом експерименту визначені параметри не досягли контрольних величин.

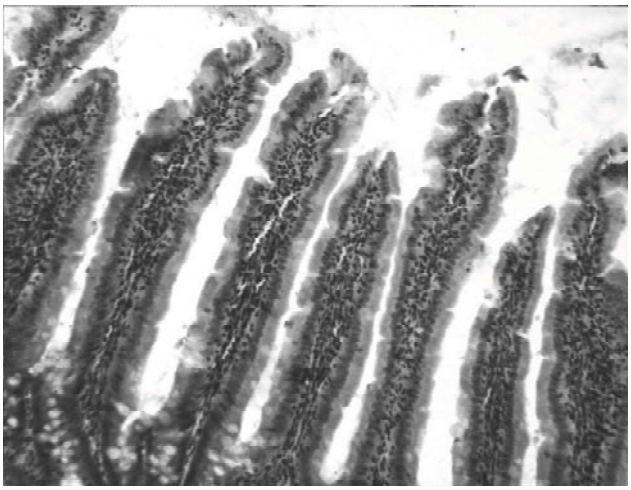


Рис. 2. Тонка кишка щура через 1 місяць після припинення вживання важких металів. Видовжені пальцеподібні ворсинки. Гематоксилін-еозин. х100.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Тривале споживання важких металів супроводжується запально-деструктивними та дистрофічними змінами структур стінки тонкої кишки, що призводить до порушення абсорбційної, секреторної та моторної функції кишки.

2. Припинення надходження металів до організму характеризується посиленням репаративної регенерації кишки, яка проявляється зменшенням виразності атрофії, посиленні слизоутворення, часткового поновлення абсорбційної та реактивної здатності тонкої кишки.

3. Відновно-пристосувальні механізми на протязі одного місяця призводять лише до часткового поновлення типової будови та функцій стінки тонкої кишки.

В подальших дослідженнях будуть розроблені шляхи прискорення реадаптації тонкої кишки.

Література

Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника /Л.И.Аруин, Л.Л.Капуллер, В.А.Исаков.- М:. Триада- Х, 1998.- 496с.

Гильденскиольд Р.С. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм /Р.С.Гильденскиольд, Ю.В.Новиков, Р.С.Хамидулин, Р.И. Анискина, И.Л.Винокур //Гигиена и санитария.- 1992.- №5-6.- С.6-9.

Длин В.В. Роль тяжёлых металлов в формировании заболеваний у детей / В.В.Длин, И.М.Османов //Росс. мед. журнал.- 1997.- №6.- С.48-50.

Луговской С.П. Механизмы биологического действия свинца на пищеварительную систему /С.П.Луговской, Л.А.Легкоступ //Сучасні пробл. токсикол.- 2002.- №2.- С.45-50.

Кучеренко М.Є. Морфофункціональний стан слизової оболонки тонкої кишки в результаті дії іонізуючого опромінення та кадмію /М.Є.Кучеренко, С.В.Хижняк, Л.М.Пазюк, Н.О.Бузинська, О.О.Вечеря //Совр. пробл. токсикол.- 2001.- №2.- С.51-55.

РЕАДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТОНКОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ

Кравец В.В.

Резюме. *Цель работы - изучить восстановительно-компенсаторные возможности тонкой кишки после влияния на организм комбинации солей цинка, свинца и хрома. Исследовано тонкую кишку крыс-самцов, которые в течение 3-х месяцев получали с водой комбинацию солей цинка (50 мг/л), свинца (3 мг/л) и хрома (10 мг/л). Степень репаративной регенерации тонкой кишки изучалась у животных через 1 месяц после прекращения влияния выше отмеченных металлов. В работе использованы светооптический, морфометрический и статистический методы исследования. Длительное потребление*

тяжелых металлов сопровождается деструктивными и дистрофическими изменениями структур стенки тонкой кишки, которые приводят к нарушению функции кишки. Прекращение поступления металлов в организм характеризуется усилением репаративной регенерации кишки, которая проявлялась уменьшением выраженности атрофии, усилением слизеобразования, частичного возобновления абсорбционной и реактивной способности тонкой кишки. Однако, запущенные восстановительно-компенсаторные механизмы в течение одного месяца приводят лишь к частичному возобновлению типичного строения и функций стенки тонкой кишки.
Ключевые слова: *тяжелые металлы, тонкая кишка, атрофия, деструкция, регенерация.*

READAPTATION OF POSSIBILITY OF SMALL INTESTINE A TERMS OF THE PROTRACTED CONSUMPTION OF HEAVY METALS

Kravec V.V.

Summary. *Purpose of work - to learn reparation processes possibilities of small intestine after influence on the organism of combination of salts of zinc, lead and chrome. Investigational thin bowel of rats-males, that during 3th months were got water combination of salts of zinc (50 mg/l), lead (3 mg/l) and chrome (10mg/l). The degree of reparation processes of thin bowel was studied for animals in 1 month after stopping of influence of the higher noted metals. The protracted consumption of heavy metals is accompanied by destructively and dystrophy by the changes of structures walls of thin bowel, which result in the breach function of bowel. Stopping of receipt of metals to the organism is characterized by strengthening of reparation processes of bowel, which showed up in diminishing of expressiveness of atrophy, strengthening of secretions, partial renewal of absorption and reactive ability of thin bowel. However, started regeneration mechanisms during one month result in partial renewal of typical structure and functions of wall of thin bowel.*
Key words: *heavy metals, small intestine, atrophy, destruction, regeneration.*

© Андрушко І.І., Остапчук О.І., Кущ О.Г., Пентюк О.О.
УДК: 591.4:616.831-005:615.874

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ДІЇ НАДЛИШКУ ЦИСТЕЇНУ В РАЦІОНІ ЩУРІВ НА МОРФОЛОГІЧНУ СТРУКТУРУ СЕРЦЯ І АОРТИ

Андрушко І.І., Остапчук О.І., Кущ О.Г.*, Пентюк О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. Пирогова М.І., кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна), Запорізький державний медичний університет, кафедра мікробіології (пр.Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

Резюме. *Сьогодні високий рівень цистеїну розглядають як ще один метаболічний фактор ризику серцево-судинних захворювань. В експериментальних умовах було оцінено вплив надлишку цистеїну на морфологічну структуру серця та аорти у 20 дорослих білих щурах-самцях. У тварин з гіперцистеїнемією зареєстровано вищий рівень загального цистеїну в крові (на 36%) у порівняні з групою інтактних тварин, виявлено морфологічні зміни в судинах (стази, тромбози, десквамація ендотелію) та дистрофічні зміни в серці.*
Ключові слова: *цистеїн, морфологічні зміни.*

Вступ

В останні роки з'явились дані, які свідчать про те, що високий рівень цистеїну є метаболічним фактором ризику серцево-судинних захворювань [Edgar et al., 2008]. Зокрема, нами було доведено, що серед хворих з ішемічною хворобою серця все більше зустрічається пацієнтів з високим рівнем цистеїну в крові (в 40% обстежених нами хворих рівень цистеїну перевищував 350 мкмоль/л), причому підвищення вмісту цистеїну корелює з несприятливим перебігом ІХС [Андрушко, 2007]. Серед здорових осіб високий рівень цистеїну в сироватці крові реєструється лише в 5,6% [Андрушко, 2008]. В літературі також є дані щодо зв'язку високого рівня цистеїну в крові з ризиком атеросклеротичного ураження судин [Schroecksnadel et al., 2008] та розвитком ендотеліальної дисфункції [Ashfaq et al., 2008]. Механізми проатерогенної дії надлишку цистеїну на сьогодні невідомі. Відомо, що цистеїн у концентраціях близьких до фізіологічних здатен самостійно стимулювати агрегацію тромбоцитів [Заїчко та ін., 2007].

Метою роботи стала оцінка впливу тривалого введення цистеїну на морфологічну структуру серця та аорти щурів.

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження проводили на 20 білих безпородних щурах-самцях лінії Вістар вагою біля 200 грам, котрих утримували в стандартних умовах експериментальної клініки ВНМУ. Щури 1 групи (інтактні) отримували стандартний сухий раціон харчування, збалансований за всіма нутрієнтами, виробництва НВП Ф.У.Д. (м.Київ). Щурам 2 групи на фоні стандартної дієти протягом 4-х тижнів інтрагастрально вводили L-цистеїн (Sigma) із розрахунку 200 мг/кг/добу на 1% розчині крохмалю. Евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом. Визначення рівня загального цистеїну в крові проводили за реакцією з нінгідрином [Gaitonde, 1967].

тяжелых металлов сопровождается деструктивными и дистрофическими изменениями структур стенки тонкой кишки, которые приводят к нарушению функции кишки. Прекращение поступления металлов в организм характеризуется усилением репаративной регенерации кишки, которая проявлялась уменьшением выраженности атрофии, усилением слизеобразования, частичного возобновления абсорбционной и реактивной способности тонкой кишки. Однако, запущенные восстановительно-компенсаторные механизмы в течение одного месяца приводят лишь к частичному возобновлению типичного строения и функций стенки тонкой кишки.
Ключевые слова: *тяжелые металлы, тонкая кишка, атрофия, деструкция, регенерация.*

READAPTATION OF POSSIBILITY OF SMALL INTESTINE A TERMS OF THE PROTRACTED CONSUMPTION OF HEAVY METALS

Kravec V.V.

Summary. *Purpose of work - to learn reparation processes possibilities of small intestine after influence on the organism of combination of salts of zinc, lead and chrome. Investigational thin bowel of rats-males, that during 3th months were got water combination of salts of zinc (50 mg/l), lead (3 mg/l) and chrome (10mg/l). The degree of reparation processes of thin bowel was studied for animals in 1 month after stopping of influence of the higher noted metals. The protracted consumption of heavy metals is accompanied by destructively and dystrophy by the changes of structures walls of thin bowel, which result in the breach function of bowel. Stopping of receipt of metals to the organism is characterized by strengthening of reparation processes of bowel, which showed up in diminishing of expressiveness of atrophy, strengthening of secretions, partial renewal of absorption and reactive ability of thin bowel. However, started regeneration mechanisms during one month result in partial renewal of typical structure and functions of wall of thin bowel.*
Key words: *heavy metals, small intestine, atrophy, destruction, regeneration.*

© Андрушко І.І., Остапчук О.І., Кущ О.Г., Пентюк О.О.
УДК: 591.4:616.831-005:615.874

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ДІЇ НАДЛИШКУ ЦИСТЕЇНУ В РАЦІОНІ ЩУРІВ НА МОРФОЛОГІЧНУ СТРУКТУРУ СЕРЦЯ І АОРТИ

Андрушко І.І., Остапчук О.І., Кущ О.Г.*, Пентюк О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. Пирогова М.І., кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна), Запорізький державний медичний університет, кафедра мікробіології (пр.Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

Резюме. *Сьогодні високий рівень цистеїну розглядають як ще один метаболічний фактор ризику серцево-судинних захворювань. В експериментальних умовах було оцінено вплив надлишку цистеїну на морфологічну структуру серця та аорти у 20 дорослих білих щурах-самцях. У тварин з гіперцистеїнемією зареєстровано вищий рівень загального цистеїну в крові (на 36%) у порівняні з групою інтактних тварин, виявлено морфологічні зміни в судинах (стази, тромбози, десквамація ендотелію) та дистрофічні зміни в серці.*
Ключові слова: *цистеїн, морфологічні зміни.*

Вступ

В останні роки з'явились дані, які свідчать про те, що високий рівень цистеїну є метаболічним фактором ризику серцево-судинних захворювань [Edgar et al., 2008]. Зокрема, нами було доведено, що серед хворих з ішемічною хворобою серця все більше зустрічається пацієнтів з високим рівнем цистеїну в крові (в 40% обстежених нами хворих рівень цистеїну перевищував 350 мкмоль/л), причому підвищення вмісту цистеїну корелює з несприятливим перебігом ІХС [Андрушко, 2007]. Серед здорових осіб високий рівень цистеїну в сироватці крові реєструється лише в 5,6% [Андрушко, 2008]. В літературі також є дані щодо зв'язку високого рівня цистеїну в крові з ризиком атеросклеротичного ураження судин [Schroecksnadel et al., 2008] та розвитком ендотеліальної дисфункції [Ashfaq et al., 2008]. Механізми проатерогенної дії надлишку цистеїну на сьогодні невідомі. Відомо, що цистеїн у концентраціях близьких до фізіологічних здатен самостійно стимулювати агрегацію тромбоцитів [Заїчко та ін., 2007].

Метою роботи стала оцінка впливу тривалого введення цистеїну на морфологічну структуру серця та аорти щурів.

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження проводили на 20 білих безпородних щурах-самцях лінії Вістар вагою біля 200 грам, котрих утримували в стандартних умовах експериментальної клініки ВНМУ. Щури 1 групи (інтактні) отримували стандартний сухий раціон харчування, збалансований за всіма нутрієнтами, виробництва НВП Ф.У.Д. (м.Київ). Щурам 2 групи на фоні стандартної дієти протягом 4-х тижнів інтрагастрально вводили L-цистеїн (Sigma) із розрахунку 200 мг/кг/добу на 1% розчині крохмалю. Евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом. Визначення рівня загального цистеїну в крові проводили за реакцією з нінгідрином [Gaitonde, 1967].

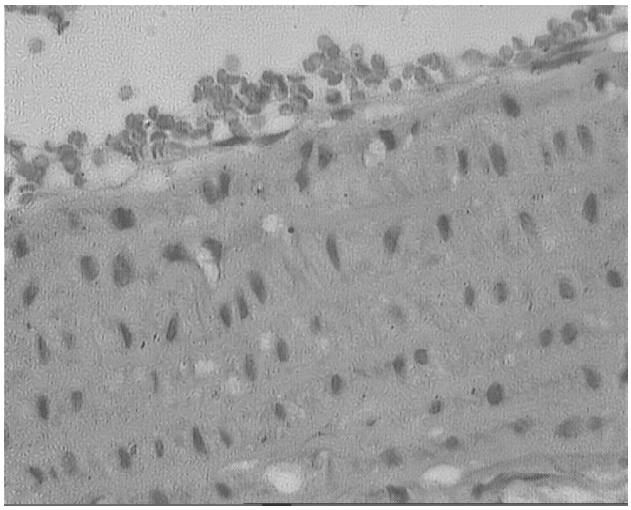


Рис. 1. Аорта. Гіперцистеїнемія. Агрегати еритроцитів, деструкція ендотеліоцитів, адгезія еритроцитів та тромбоцитів, пристінкові тромби. Гематоксилін-еозин. х400.

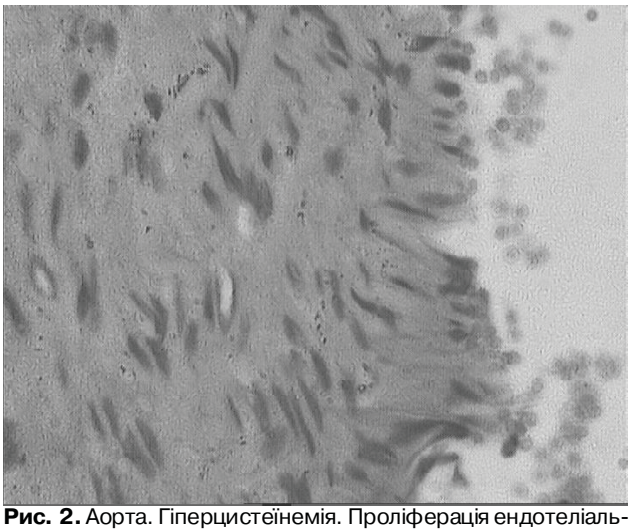


Рис. 2. Аорта. Гіперцистеїнемія. Проліферація ендотеліальних клітин, гіперплазія та гіпертрофія гладких міоцитів. Гематоксилін-еозин. х400.



Рис. 3. Аорта. Гіперцистеїнемія. Пристінкові тромби. Гематоксилін-еозин. х100.

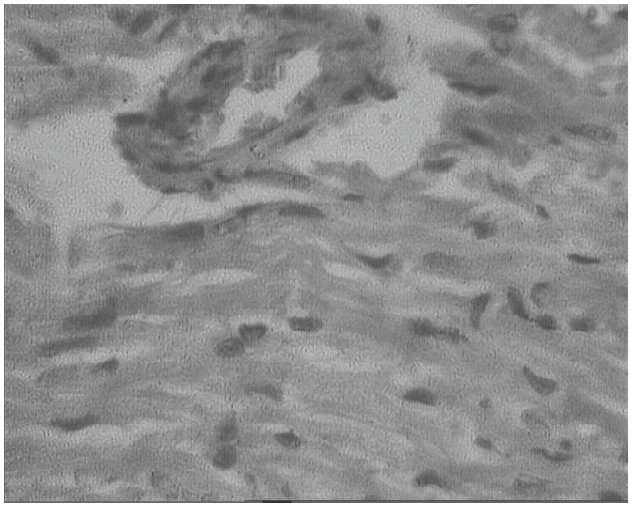


Рис. 4. Серце. Гіперцистеїнемія. Пристінкові тромби в артеріолах, гіпертрофія та гіперплазія гладких міоцитів, периваскулярний набряк інтерстицію. Гематоксилін-еозин. х400.

Морфологічні дослідження включали визначення початкової, кінцевої маси тіла, серця та аорти. Для мікроскопічного дослідження брали по 2-3 тварини з групи і зразки (шматочки) серця та аорти фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну за стандартною методикою, зневоднювали в етанолі зростаючої концентрації та заключали в парафін. Гістологічні зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, вивчали та фотографували за допомогою мікроскопа МБИ-6.

Результати. Обговорення

Загальний рівень цистеїну в крові тварин зі змодельованою гіперцистеїнемією виявився на 36% вищим за такий у щурів контрольної групи (168,2±6,63 мкмоль/л проти 123,6±5,67 мкмоль/л).

Гістологічне дослідження аорти щурів 2 групи з експериментальною гіперцистеїнемію виявило наявність агрегатів еритроцитів у просвіті аорти, ділянки деструкції ендотеліоцитів, адгезію еритроцитів та тромбоцитів до ендотеліальних клітин та утворення пристінкових тромбів (рис. 1).

У місцях деструкції ендотелію відмічено набряк інтими, ділянки проліферації ендотеліальних клітин, розволокнення еластичних мембран, гіперплазію та гіпертрофію гладких міоцитів у середній оболонці аорти (рис. 2).

У зовнішній оболонці аорти судини були гіперемовані, їх ендотеліальний шар не був суцільним. Були виявлені вогнища десквамації ендотеліоцитів та пристінкові тромби (рис. 3).

Мікроскопічне дослідження серця тварин з гіперцистеїнемією виявило зміни в будові судин, строми та паренхіми міокарда. У просвітах артеріол зареєстровано наявність тромбів, подекуди гіалізованих, часто тромби займали більшу частину просвіту. Ендотеліальна вистилка судин була неоднорідною, в окремих місцях з ділянками десквамації та регенерації ендотеліоцитів. На ділян-

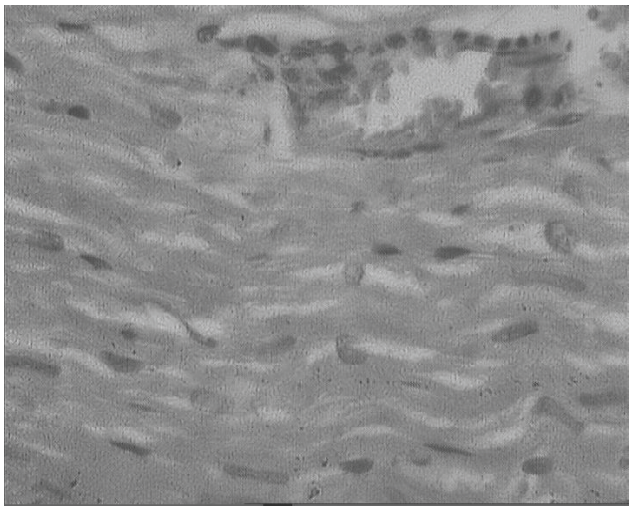


Рис. 5. Серце. Гіперцистеїнемія. Пристінкові тромби в венулах, десквамація ендотелію. Гістіолімфоцитарна інфільтрація інтерстицію. Гематоксилін-еозин. х400.

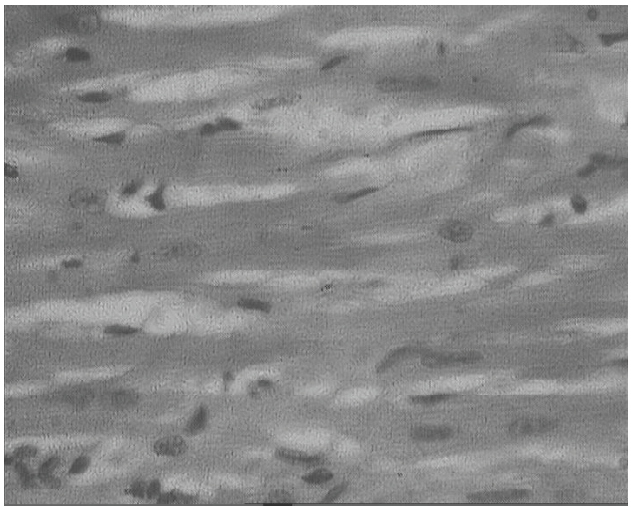


Рис. 6. Серце. Гіперцистеїнемія. Вакуолярна дистрофія кардіоміоцитів. Гістіолімфоцитарна інфільтрація, проліферація фібробластів. Гематоксилін-еозин. х400.

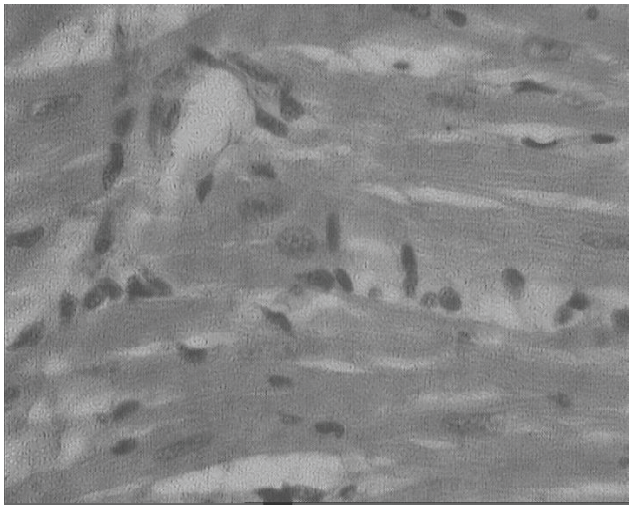


Рис. 7. Серце. Гіперцистеїнемія. Гістіолімфоцитарна інфільтрація, проліферація фібробластів, гіпертрофовані кардіоміоцити з великими світлими ядрами. Гематоксилін-еозин. х400.

ках регенерації клітини ендотелію розташовувались у вигляді "частоколу" вертикально до просвіту судин. Стінка артеріол була потовщеною у порівняні з контрольною групою тварин. Часто спостерігався набряк інтими, гіпертрофія та гіперплазія гладких міоцитів у середній оболонці артеріол (рис. 4). Навколо артеріол виявляли набряк інтерстицію та гістіолімфоцитарну інфільтрацію.

Просвіти венул були розширеними та гіперемованими, навколо них виявлений набряк інтерстицію, виражена гістіолімфоцитарна інфільтрація та проліферація фібробластів (рис. 5). Ендотеліальна вистилка не утворювала суцільний шар. Виявлені значні ділянки десквамації ендотелію, крайове стояння та адгезія еритроцитів до ендотелію.

Просвіти капілярів були розширеними, гіперемованими, часто з наявністю тромбів. Спостерігався несуцільний ендотеліальний шар з ділянками десквамації. Навколо капілярів виражений набряк інтерстицію, гіпертрофія та гіперплазія фібробластів.

Кардіоміоцити утворювали волокна міокарда і були неоднорідними за будовою. При мікроскопії виявлені кардіоміоцити з вакуолярною дистрофією саркоплазми (рис. 6) та вогнищами некрозу. В таких ділянках міокарда була виражена гістіолімфоцитарна інфільтрація, проліферація фібробластів. Навколо ділянок некрозу були розташовані гіпертрофовані кардіоміоцити з великими світлими ядрами сферичної форми (рис. 7).

Таким чином, морфологічні дослідження аорти та серця засвідчили, що гіперцистеїнемія викликає порушення цілісності ендотеліального моношару судин, гіперплазію та гіпертрофію гладком'язових клітин, адгезію еритроцитів та тромбоцитів до ендотелію з подальшим утворенням пристінкових тромбів, а саме ці процеси лежать в основі дестабілізації перебігу атеросклеротичного процесу.

Результати даного експериментального дослідження підтверджують отримані нами раніше дані в клінічних умовах щодо зв'язку підвищеного рівня цистеїну з перебігом ішемічної хвороби серця: якщо у хворих зі стабільною стенокардією напруги рівень цистеїну в крові становив 332±9,4 мкмоль/л, то у пацієнтів з нестабільним перебігом стенокардії він був вірогідно вищим не лише у порівняні зі здоровими особами (285±4,3 мкмоль/л), але й відносно хворих зі стабільною стенокардією (370,6±19,84 мкмоль/л) [Андрушко, 2007]. Сьогодні нестабільний перебіг ішемічної хвороби серця здебільшого пов'язують саме з ростом чи розривом "вразливої" атеросклеротичної бляшки, пошкодженням ендотелію та наступним тромбоутворенням [Amsterdam, 2009; Sarkees, Bavry, 2009]. Результати нашого експериментального дослідження показали, що гіперцистеїнемія самостійно може викликати пошкодження ендотелію з його відшаруванням та утворення пристінкових

тромбів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. 28-добове введення цистеїну супроводжувалось підвищенням в 1,4 рази рівня загального цистеїну в крові в порівняні з інтактними тваринами.

2. За умов гіперцистеїнемії при мікроскопічному досліджені аорти та серця реєструються порушення цілісності ендотелію судин, посилення адгезії еритроцитів та тромбоцитів до ендотелію, тромбоутворення, зміни в будові судин, строми та паренхіми міокарда.

Хоча зв'язок високого рівня цистеїну з ураженням судин був підтверджений як клінічно, так і експериментально, однак безпосередні механізми пошкоджуючої дії надлишку цистеїну залишаються невідомими і потребують подальшого з'ясування. Це дало б можливість у подальшому розробити патогенетично обґрунтовані підходи до корекції несприятливої дії надлишку цистеїну на серцево-судинну систему.

Література

Андрушко І.І. Вміст цистеїну у практично здорових осіб та пацієнтів з ішемічною хворобою серця /І.І.Андрушко //Укр. кардіол. журнал.- 2007.- №3.- С.43-47.

Андрушко І.І. Рівень гомоцистеїну, цистеїну та аргініну у практично здорових осіб: вікові та статеві детермінанти /І.І.Андрушко //Укр. кардіол. журнал.- 2008, №5.- С.89-95.

Заїчко Н.В. Вплив гомоцистеїну, цистеїну та їх похідних на тромбоцитарну ланку системи гемостазу / Н.В.Заїчко, О.О.Пентюк, В.Л.Карбовський //Укр. біохім. журнал.- 2007.- Т.79, №5.- С.122-131.

Amsterdam E.A. Clopidogrel in the management of acute coronary syndromes: indications, results, obstacles /E.A.Amsterdam //Crit. Pathw. Cardiol.- 2009.- Vol.8, №2.- P.49-54.

Ashfaq S. Endothelial function and aminothiol biomarkers of oxidative stress in healthy adults /S.Ashfaq, J.L.Abramson, D.P.Jones et al. // Hypertension.- 2008.- Vol.52, №1.- P.80-85.

Edgar K.S. Thiol and cardiovascular risk factor status in a male northern Irish population /K.S.Edgar, J.V.Woodside, P.Skidmore et al. //Int. J. Vitam. Nutr. Res.- 2008.- Vol.78, №4-5.- P.208-216.

Gaitonde M.K. A spectrophotometric method for direct determination of cysteine in the presence of other naturally occuring amino acid /M.K.Gaitonde //Biochem. J.- 1967.- Vol.104, №2.- P.627-633.

Sarkees M.L., Bavry A.A. Acute coronary syndrome (unstable angina and non-ST elevation MI) //Clin. Evid. (Online).- 2009.- P.13.

Schroecksnadel K. Association between plasma thiols and immune activation marker neopterin in stable coronary heart disease /K.Schroecksnadel, R.B.Walter, G.Weiss et al. //Clin. Chem. Lab. Med.- 2008.- Vol.46, №5.- P.648-654.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ ИЗБЫТКА ЦИСТЕИНА В РАЦИОНЕ КРЫС НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЦА И АОРТЫ

Андрушко И.И., Остапчук Е.И., Кущ О.Г., Пентюк А.А.

Резюме. *Высокий уровень цистеина рассматривается как еще один метаболический фактор риска развития сердечно-сосудистый заболеваний. В экспериментальных условиях оценили влияние избытка цистеина на морфологическую структуру сердца и аорты у 20 взрослых белых крысах-самцах. В группе крыс с гиперцистеинемией уровень общего цистеина был на 36% выше по сравнению с контрольной группой, выявлены морфологические изменения в сосудах (стазы, тромбозы, десквамация эндотелия) и дистрофические изменения в сердце.*

Ключевые слова: *цистеин, морфологические изменения.*

AN EXPERIMENTAL ESTIMATION OF ACTION OF EXCESS OF CYSTEIN EFFECTS IN THE RATION OF RATS ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF HEART AND AORTA

Andrushko I.I., Ostapchuk O.I., Kushch O.G., Pentyuk O.O.

Summary. *The high level of cystein is examined as new metabolic risk factor of cardiovascular diseases. In experimental conditions there was investigated the influence of cystein on the morphological structure of heart and aorta among the 20 adult white rats-males. For animals with hypercysteinemia the total cystein level in blood was higher (on 36%) in compared to the group of intact animals, found out morphological changes in vessels (stasis, thrombosis, endothelial desquamation) and dystrophic changes in a heart.*

Key words: *cystein, morphological changes.*

© Кореньков О.В.

УДК: 616.718.5-001.5-003.93-092.9:577.118

БІОМЕХАНІЧНІ ПАРАМЕТРИ ТРАВМОВАНИХ ДОВГИХ КІСТОК СКЕЛЕТА В УМОВАХ МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ ОРГАНІЗМУ

Кореньков О.В.

Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул.Санаторна, 31, м.Суми, 40022, Україна)

Резюме. *Проведений порівняльний аналіз межі тривкості та відновленої мікротвердості великогомілкових кісток на різних стадіях репаративного остеогенезу в умовах мікроелементозу організму. Виявлена тенденція до зменшення тривкісних показників травмованих трубчатих кісток в залежності від терміну споживання підвищеної кількості солей важких*

тромбів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. 28-добове введення цистеїну супроводжувалось підвищенням в 1,4 рази рівня загального цистеїну в крові в порівняні з інтактними тваринами.

2. За умов гіперцистеїнемії при мікроскопічному досліджені аорти та серця реєструються порушення цілісності ендотелію судин, посилення адгезії еритроцитів та тромбоцитів до ендотелію, тромбоутворення, зміни в будові судин, строми та паренхіми міокарда.

Хоча зв'язок високого рівня цистеїну з ураженням судин був підтверджений як клінічно, так і експериментально, однак безпосередні механізми пошкоджуючої дії надлишку цистеїну залишаються невідомими і потребують подальшого з'ясування. Це дало б можливість у подальшому розробити патогенетично обґрунтовані підходи до корекції несприятливої дії надлишку цистеїну на серцево-судинну систему.

Література

Андрушко І.І. Вміст цистеїну у практично здорових осіб та пацієнтів з ішемічною хворобою серця /І.І.Андрушко //Укр. кардіол. журнал.- 2007.- №3.- С.43-47.

Андрушко І.І. Рівень гомоцистеїну, цистеїну та аргініну у практично здорових осіб: вікові та статеві детермінанти /І.І.Андрушко //Укр. кардіол. журнал.- 2008, №5.- С.89-95.

Заїчко Н.В. Вплив гомоцистеїну, цистеїну та їх похідних на тромбоцитарну ланку системи гемостазу / Н.В.Заїчко, О.О.Пентюк, В.Л.Карбовський //Укр. біохім. журнал.- 2007.- Т.79, №5.- С.122-131.

Amsterdam E.A. Clopidogrel in the management of acute coronary syndromes: indications, results, obstacles /E.A.Amsterdam //Crit. Pathw. Cardiol.- 2009.- Vol.8, №2.- P.49-54.

Ashfaq S. Endothelial function and aminothiol biomarkers of oxidative stress in healthy adults /S.Ashfaq, J.L.Abramson, D.P.Jones et al. // Hypertension.- 2008.- Vol.52, №1.- P.80-85.

Edgar K.S. Thiol and cardiovascular risk factor status in a male northern Irish population /K.S.Edgar, J.V.Woodside, P.Skidmore et al. //Int. J. Vitam. Nutr. Res.- 2008.- Vol.78, №4-5.- P.208-216.

Gaitonde M.K. A spectrophotometric method for direct determination of cysteine in the presence of other naturally occuring amino acid /M.K.Gaitonde //Biochem. J.- 1967.- Vol.104, №2.- P.627-633.

Sarkees M.L., Bavry A.A. Acute coronary syndrome (unstable angina and non-ST elevation MI) //Clin. Evid. (Online).- 2009.- P.13.

Schroecksnadel K. Association between plasma thiols and immune activation marker neopterin in stable coronary heart disease /K.Schroecksnadel, R.B.Walter, G.Weiss et al. //Clin. Chem. Lab. Med.- 2008.- Vol.46, №5.- P.648-654.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ ИЗБЫТКА ЦИСТЕИНА В РАЦИОНЕ КРЫС НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЦА И АОРТЫ

Андрушко И.И., Остапчук Е.И., Кущ О.Г., Пентюк А.А.

Резюме. *Высокий уровень цистеина рассматривается как еще один метаболический фактор риска развития сердечно-сосудистый заболеваний. В экспериментальных условиях оценили влияние избытка цистеина на морфологическую структуру сердца и аорты у 20 взрослых белых крысах-самцах. В группе крыс с гиперцистеинемией уровень общего цистеина был на 36% выше по сравнению с контрольной группой, выявлены морфологические изменения в сосудах (стазы, тромбозы, десквамация эндотелия) и дистрофические изменения в сердце.*

Ключевые слова: *цистеин, морфологические изменения.*

AN EXPERIMENTAL ESTIMATION OF ACTION OF EXCESS OF CYSTEIN EFFECTS IN THE RATION OF RATS ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF HEART AND AORTA

Andrushko I.I., Ostapchuk O.I., Kushch O.G., Pentyuk O.O.

Summary. *The high level of cystein is examined as new metabolic risk factor of cardiovascular diseases. In experimental conditions there was investigated the influence of cystein on the morphological structure of heart and aorta among the 20 adult white rats-males. For animals with hypercysteinemia the total cystein level in blood was higher (on 36%) in compared to the group of intact animals, found out morphological changes in vessels (stasis, thrombosis, endothelial desquamation) and dystrophic changes in a heart.*

Key words: *cystein, morphological changes.*

© Кореньков О.В.

УДК: 616.718.5-001.5-003.93-092.9:577.118

БІОМЕХАНІЧНІ ПАРАМЕТРИ ТРАВМОВАНИХ ДОВГИХ КІСТОК СКЕЛЕТА В УМОВАХ МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ ОРГАНІЗМУ

Кореньков О.В.

Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул.Санаторна, 31, м.Суми, 40022, Україна)

Резюме. *Проведений порівняльний аналіз межі тривкості та відновленої мікротвердості великогомілкових кісток на різних стадіях репаративного остеогенезу в умовах мікроелементозу організму. Виявлена тенденція до зменшення тривкісних показників травмованих трубчатих кісток в залежності від терміну споживання підвищеної кількості солей важких*

металів на всіх стадіях репаративного остеогенезу.
Ключові слова: *відновлена мікротвердість, репаративний остеогенез, тривкісні властивості.*

Вступ

Сьогоднішній бурхливий розвиток усіх видів транспорту та виникнення природних й антропогенних катастроф призводять до різкого зростання частоти переломів кісток. Однією з головних ознак якості репаративного остеогенезу є відновлення опорної функції кістки. Клітинні елементи, які беруть участь у регенерації, забезпечують синтез органічної матриці кістки та її мінералізацію. Саме ці компоненти характеризують її міцність, але потрапляння солей важких металів у надмірної кількості до організму внаслідок забруднення довкілля негативно впливає на загальний обмін речовин і під час репаративного процесу може призвести до змін тривкісних характеристик кісток [Матвейчук и др., 1998; Довгалюк та ін., 2000; Мудрый, Короленко, 2002; Корж, Дедух, 2006; Рустембекова, Барабошкина, 2006; Тетерин и др., 2006].

Метою нашого дослідження було встановити межу тривкості великогомілкових кісток та її відновлену мікротвердість на різних стадіях репаративного остеогенезу в умовах споживання надмірної кількості солей важких металів.

Матеріали та методи

Експеримент був проведений на 120 білих лабораторних щурах молодого віку з масою тіла від 100 до 120 грамів. На межі проксимальної та середньої третини діафізу великогомілкової кістки щура формували дірчатий дефект діаметром 1,2 мм. Ушкодження наносили зубним бором під ефірним наркозом в асептичних умовах відповідно до правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин.

Піддослідні тварини були поділені на 3 серії: I серія (40 щурів) - інтактні тварини; II серія (40 щурів) - експериментальні тварини, які протягом одного місяця споживали питну воду з комбінацією солей важких металів (хром, марганець, залізо, цинк, свинець), що імітувало екологічну ситуацію в Сумський області; III серія (40 щурів) - експериментальні тварини, які протягом двох місяців споживали аналогічного складу питну воду з солями важких металів.

Визначення мікротвердості травмованих великогомілкових кісток виконували шляхом вдавлення в кістку індентора (чотирьохгранна алмазна піраміда Віккерса з квадратною основою і кутом при вершині між протилежними гранями 136°) на мікротвердомірі ПМТ-3 [Булычев, Алехин, 1990; Oliver, Pharr, 1992; Zysset et al., 1998].

Відновлену мікротвердість травмованих кісток визначали відношенням навантаження до площі бічної поверхні пірамідного відбитку за формулою

$$H^{ПВ136^0} = \frac{1,854P}{d^2},$$

де P - навантаження, кгс; d - діагональ відновленого відбитку після зняття навантаження, в *мм*; ПВ - піраміда Віккерса. Вимірювання проводили біля ділянки дефекту, починаючи від періостальної частини, далі по всій поверхні поперечного перетину компактної речовини кістки і закінчували біля кістково-мозкового каналу. Навантаження на індентор здійснювали гирями вагою 20 і 50 грамів тривалістю 10 секунд.

Відновлена мікротвердість характеризує не процес опору менш твердого матеріалу (кістки) зануренню у нього більш твердого - алмазного індентора, а результат такого опору, коли навантаження, прикладене до індентора, знімається, відбувається пружне відновлення відбитку і вимірюються параметри цього відбитку [Мощенок, 2008].

Межу тривкості кісток на розрив та стиснення згідно закону Гука визначали за формулою:

$$\sigma = \frac{P}{S},$$

де σ- напруга, при котрій руйнувалася кістка Н/мм^2, P - сила, що призвела до руйнування кістки в Н; S - площа поперечного перетину кістки в мм^2 [Алексеева, 2001].

Межу тривкості на згин $\sigma = \frac{M}{W}$, де M - максимальний згинаючий момент в *мм*), а W - момент опору поперечного перетину кістки (мм^3). Максимальний згинаючий момент

$$M = \frac{P \cdot L}{4},$$

де P - сила, при котрій руйнується кістка в Н; L - довжина між опорами, на яких розташовували кістку (в мм).

Момент опору поперечного перетину кістки визначали за формулою:

$$W = \frac{J(x,y)}{r},$$

де J (x,y) - моменти інерції кістки (в мм^4), r - найбільш віддалене волокно від центру мас до зовнішнього краю поперечного перетину кістки (в мм). Для розрахунку використовували один момент інерції відносно вісі x, або y, вздовж котрої здійснювали згин.

Зразок розрахунку моменту інерції для кільця:

$$J_P = \frac{\pi D^4}{32}(1 - \frac{d^4}{D^4}) = 0,1D^4(1 - \frac{d^4}{D^4});$$

$$J(x,y) = \frac{\pi D^4}{64}(1 - \frac{d^4}{D^4}) = 0,05D^4(1 - \frac{d^4}{D^4}),$$

де J_p - момент інерції відносно центру, J (x, y) - моменти інерції відносно вісі x або y, π = 3,14, D - діаметр зовнішнього коло, d - діаметр внутрішнього коло (рис. 1) [Феодосьев, 2007]. Моменти інерції поперечного перетину кісток та їх площі були вираховуванні за допомогою програмного забезпечення компанії Аськон-Компас 3D (рис. 1).

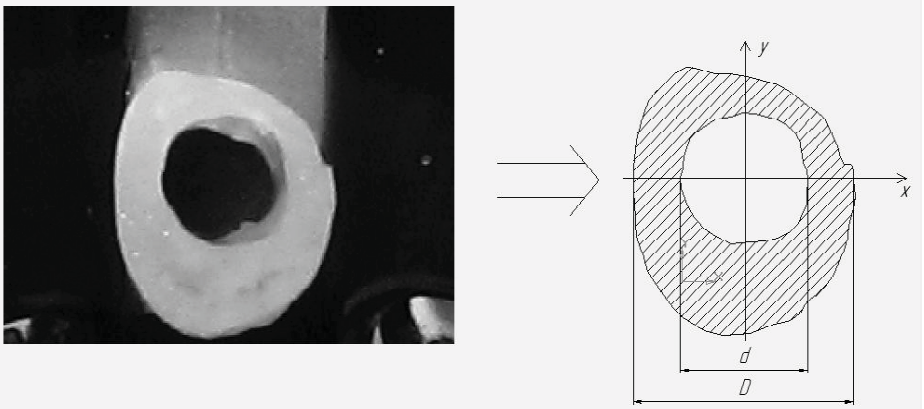


Рис. 1. Поперечний перетин великогомілкової кістки щура (А) і отриманий із нього контур (Б).

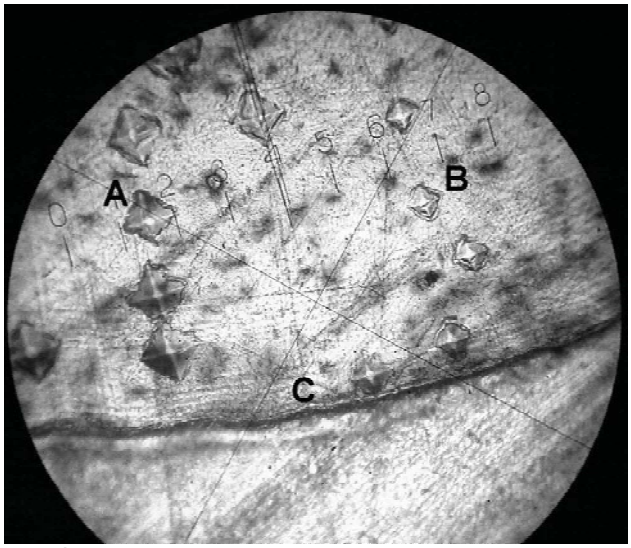


Рис. 2. Поперечний перетин великогомілкової кістки з квадратними відбитками, що зроблені алмазною пірамідою Віккерса на мікротвердомірі ПМТ-3 (А - під навантаженням 50 грамів; В - під навантаженням 20 грамів; С - границя між періостом та епоксидною смолою). х500.

Результати. Обговорення

Межу тривкості кісток вивчали на 5, 10, 15, 24 добу після перелому, згідно з класифікацією стадій репаративного остеогенезу за М.О.Корж, Н.В.Дедух (2006).

Для кісткової тканини характерна анізотропія її пружних і тривкісних властивостей. Тому для визначення і порівняння межі тривкості навантаження здійснювали по одній вісі кістки, а саме - по центральній.

У таблиці 1 наведені параметри тривкісних характеристик великогомілкових кісток при навантаженні, які викликали розтягнення, стиснення, згин у різні терміни загоєння перелому в молодих щурів. Залежність межі тривкості великогомілкових кісток на розрив, стиск і згин від стадії репаративного остеогенезу має параболічний характер. Цифрові дані, що наведені в таблиці 1, свідчать про вірогідну різницю межі тривкості великогомілкових кісток щурів експериментальної і контрольної серій. Параметри тривкості великогомілкових кісток щурів експериментальних груп достовірно зменшені порівняно із аналогічними параметрами контрольної групи і достовірно збільшуються із збільшенням терміну споживання солей важких металів. Ці параметри мають певну залежність від стадії загоєння перелому.

При аналізі межі тривкості на розрив та стиск звертає на себе увагу те, що максимальна її різниця існує між інтактними тваринами і тваринами

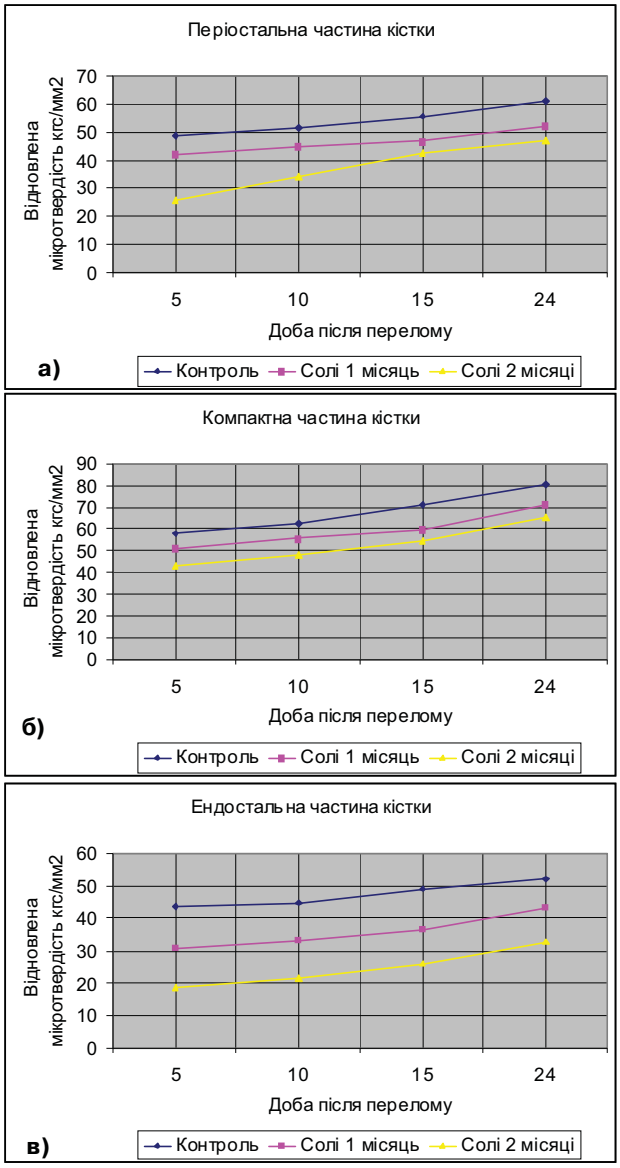


Рис. 3. Залежність відновленої мікротвердості від терміну регенерації великогомілкових кісток щурів а) періостальна частина кістки, б) компактна частина кістки, в) ендостальна частина кістки.

Таблиця 1. Динаміка зміни меж тривкості великогомілкових кісток в залежності від виду навантаження в різних експериментальних групах тварин.

Вид навантаження	Серії експерименту	Показники (M±m)			
		Межа тривкості на 5, 10, 15, 24 добу після перелому Н/мм² (n=5)			
		5 доба	10 доба	15 доба	24 доба
Розрив	I серія	18,3±0,36	35,3±2,04	47,7±2,63	53,7±1,88
	II серія	11,3±0,4*	20,5±1,21*	39,7±1,16#	42±1,17*
	III серія	5,9±0,23*	13,1±0,29*	18±0,99*	31,1±0,98*
Стиск	I серія	90,6±2,32	134,4±2,9	135,6±1,67	136,8±3,17
	II серія	84,5±2,48^	95,6±4,2*	116,1±4,22**	130±2,24^
	III серія	29,6±1,4*	44,2±1,75*	53,7±2,45*	56,9±2,25*
Згин	I серія	133±3,34	155±3,08	214,5±4,64	244±3,93
	II серія	117±2,7**	142±4,65#	181±4,83**	223±6,16#
	III серія	101±5,02*	122±5,25*	135±2,44*	164±6,54*

Примітка: достовірність визначали відносно показників I серії: *- p<0,001; **- p<0,01; #- p<0,05; ^ - p>0,05.

Таблиця 2. Динаміка відновленої мікротвердості великогомілкових кісток після перелому в різних експериментальних групах.

Вид навантаження	Серії експерименту	Показники (M±m)			
		Межа тривкості на 5, 10, 15, 24 добу після перелому Н/мм² (n=5)			
		5 доба	10 доба	15 доба	24 доба
Періост	I серія	48,7±0,75	51,45±0,58	55,71±0,58	61,25±0,45
	II серія	42±0,35*	44,65±0,41*	46,65±0,71*	52±0,53*
	III серія	25,6±0,47*	34,05±0,57*	42,45±0,41*	47,1±0,5*
Компактна	I серія	55,75±1,04	63±1,78	71,3±0,84	80,69±1,12
	II серія	51,4±0,37*	55,75±0,88^	59,85±0,97*	71,45±1,26*
	III серія	42,95±0,57*	48,45±0,49*	54,45±0,56*	65,3±1,51*
Ендост	I серія	43,75±0,3	44,7±0,65	49,15±0,24	52±0,53
	II серія	30,6±0,38*	33,1±0,13*	36,3±0,33*	43,45±1,21*
	III серія	18,55±0,11*	21,3±0,38*	25,95±0,59*	32,85±0,63*

Примітка: достовірність визначали відносно показників I серії: * - p < 0,001; ^ - p < 0,01.

третьої серії. Вона становить 67,38% для розриву і 67,14% для стиску на 5 добу, далі поступово зменшується і вже на 24 добу дорівнює 42,16% у першому випадку і 58,39% у другому, тобто, має лінійну залежність від стадії регенерації. Ця залежність не була виявлена при порівнянні показників групи інтактних тварин із показниками експериментальної групи тварин II серії. Мінімальна різниця була встановлена на 15 добу (16,84%) для розриву і на 24 добу (5,02%) для стиску, а максимальну достовірну різницю встановлено на 10 добу - 41,67% і 29% відповідно.

Аналізуючи межі тривкості на згин, слід відмітити, що максимальне її зменшення від споживання солей важких металів протягом одного і двох місяців, порівняно з контролем, було принципово однаковим, і на 15 добу становило 15,53% - після одного, і 37,08% - після двох місяців експерименту, а мінімальна на 10 добу (8,26% і 21,19%) після ушкодження.

Індентування поперечного перетину кістки біля ділянки дефекту (рис. 2) показало неоднакову її здатність тиснути опір зануренню в неї чотирьохгранної алмазної піраміди Віккерса від періостальної поверхні кістки до кістково-мозкового каналу, як у контрольній, так і в експериментальній серії щурів (табл. 2).

У залежності від зон вимірювання на всіх стадіях регенерації великогомілкових кісток спостерігається неоднакова мікротвердість. Найбільше значення мікротвердості визначали в компактній речовині кістки, а найменше - біля кістково-мозкового каналу. З наступним терміном регенерації встановлена тенденція до зростання відновленої мікротвердості, що може бути пов'язано з процесами мінералізації кістки та підвищенням її пружних властивостей.

Аналіз графіків кривих індентування дозволив оцінити різницю відновленої мікротвердості на різних ділянках поперечного перетину кістки для груп інтактних та експериментальних тварин.

При індентуванні пірамідою Віккерса характер графіків кривих змін твердості для всіх частин кістки з урахуванням стадій регенерації принципово був однаковим, тобто мікротвердість зростала із збільшенням терміну регенерації, хоча значення твердості між контрольними і експериментальними тваринами значно різнились між собою (рис. 3). Так, у періостальній ділянці дефекту найбільша різниця мікротвердості була на 5 добу після ушкодження між контрольною групою тварин і тваринами III серії (53,7%) і на 15 добу між контрольною групою і тваринами II серії (16,27%). Далі відбулося поступово відмінності нівелювались і на 24 добу вона становила 23,11% у першому випадку і 15,11% у другому (рис. 3).

Аналогічну залежність отримано і для компактної речовини кістки, де відновлена мікротвердість мала вірогідну різницю між параметрами контрольної групи тварин і тваринами II серії на 15 добу (16,06%) і на 5 добу (25,63%) між тваринами I і II серії. У компактній речовині кістки встановили найменшу різницю мікротвердості між значеннями контрольних і експеримен-

тальних тварин.

Принципово інший характер мають графіки відновленої мікротвердості біля кістково-мозкового каналу (в ендостальній зоні), де існувала вірогідна максимальна різниця між параметрами контрольної та експериментальної групи порівняно з періостальною і, особливо, з компактною частиною кістки. В цій зоні кістки зі збільшенням терміну регенерації значно понизилась різниця мікротвердості між показниками інтактни тварин та експериментальними тваринами. На 5 добу вона становила 30,06% для тварин II і 57,6% для тварин III серії експерименту, на 24 добу цей показник склав 16,45% і 36,83% відповідно.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Споживання солей важких металів призвело до значних змін межі тривкості та відновленої мікротвердості великогомілкових кісток щурів на всіх стадіях репаративного остеогенезу. Ці зміни мали зворотно пропорційну залежність від строку експерименту і певну залежність від виду навантаження.

2. Достовірне зниження межі тривкості і мікротвердості великогомілкових кісток спостерігали після 2 місяців експерименту.

3. Найбільш вразливі до негативного впливу надлишкової кількості важких металів - періостальна і, особливо, ендостальна частина кістки на відміну від її компактної частини, що підтверджено методом індентування.

В подальшому планується провести дослідження тривкісних властивостей травмованих довгих кісток скелету тварин інших вікових груп і з'ясування препарату-коректору негативного впливу надмірної кількості солей важких металів на репаративний остеогенез.

Література

Алексеева Л.И. Изучение механических свойств твердых тел /Л.И.Алексеева.- Метод. указание.- Иркутск, 2001.- 11с.

Булычев С.И. Испытание материалов непрерывным вдавлением индентора /С.И.Булычев, В.П.Алехин.- Москва: Машиностроение, 1990.- 224с.

Мощенок В.І. История, современные достижения и перспективы развития твердометриии /В.І.Мощенок //Весник Харьковского национ. автомобильно-дорожного университета.- 2008.- №42.- С.43-48.

Исследование прочности костной ткани при ее репаративной регенерации / О.Г.Тетерин, Д.А.Маланин, К.В.Гунин [и др.] //Бюлл. Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области: научн.-практ. журнал.- 2006.- №3.- С.31-35.

Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации /Н.А.Корж, Н.В.Дедух //Ортопед., травматол. и протезирование.- 2006.- №1.- С.76-84.

Матвейчук И.В. Особенности построения костей как элементов биомеханической системы /И.В.Матвейчук, Ю.И.Денисов-Никольский, Н.А.Слесаренко //Морфология.- 1998.- №3.- С.78-82.

Мудрый И.В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм /И.В.Мудрый, Т.К.Короленко //Врачебное дело.- 2002.- №5-6.- С.6-9.

Рустембекова С.А. Микроэлементозы и факторы экологического риска: [для практикующих врачей] /С.А.Рустембекова, Т.А.Барабошкина.- Москва: Логос, 2006.- 112с.

Структурні та функціональні зміни в кістках скелета при дії на організм свинцевої інтоксикації /Т.Я.Довгалюк, В.С.Пикалюк, Н.В.Родіонова, Р.О.Кмітова //Укр. мед. альманах.- 2000.- Т.3, №3.- С.61-64.

Феодосьев В.И. Сопротивление материалов /В.И.Феодосьев.- Изд-во МГТУ им.Н.Э.Баумана.- Вып.14, испр.- Москва, 2007.- 592с.

Mechanical properties of human trabecular bone lamellae quantified by nanoindentation /P.K.Zysset, X.E.Guo, C.E.Hoffler [et al.] //Technology and health care: official Journal of the European Society for Engineering and Medicine.- 1998.- 12, №6 (5-6).- P.429-432.

Oliver W.C. An imroved technique for determining hardness and elastic modulus using load and displacement sensing indentation measurement / W.C.Oliver, G.M.Pharr //J. Mater. Res.- 1992.- Vol.7, №6.- P.1564-1583.

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ТРАВМИРОВАННЫХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА В УСЛОВИЯХ МИКРОЭЛЕМЕНТОЗА ОРГАНИЗМА

Кореньков А.В.

Резюме. *Проведен сравнительный анализ границы прочности и восстановленной микротвердости большеберцовых костей на разных стадиях репаративного остеогенеза в условиях микроэлементоза организма. Выявлена тенденция к уменьшению прочностных показателей травмированных трубчатых костей в зависимости от термина употребления повышенного количества солей тяжелых металлов на всех стадиях репаративного остеогенеза.*

Ключевые слова: *восстановленная микротвердость, репаративный остеогенез, прочностные свойства.*

BIOMECHANICAL PARAMETERS OF THE TRAUMATIZED SKELETON LONG BONES IN CONDITION OF THE MICROELEMENTOSIS OF ORGANISM

Korenkov O.V.

Summary. *The comparative analysis of the border of the strength and restored micro-hardness of tibia at different stages of reparative osteogenesis in the conditions of microelementosis of the body has been carried out. The tendency to increasing the strength rates of injured bones depending on the terms of usage of increased quantity of salts of heavy metals at all stages of reparative osteogenesis has been found.*

Key words: *restored micro-hardness, reparative osteogenesis, strength rates.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Пастухова В.А.

УДК: 57.012.4:591.463.2:57.043

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕЛЕМЕНТІВ ПАРЕНХІМИ ЯЄЧОК ЩУРІВ В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ДІЇ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ

Пастухова В.А.
Кафедра анатомії людини Луганського державного медичного університету (кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1, м.Луганськ, 91045, Україна)

Резюме. *Встановлено, що через місяць після закінчення дії гіпертермії середнього ступеня визначаються мозаїчні морфологічні зміни звивистих сім'яних канальців яєчок щурів: виявляються ознаки загибелі сперматид на різних етапах дозрівання та апоптозні явища в сустентоцитах. Через два місяця періоду реадаптації визначаються компенсаторно-пристосувальні зміни в звивистих сім'яних канальцях яєчка, що імовірно свідчить про процеси відновлення сперматогенеза.*
Ключові слова: *яєчки, ультраструктура, гіпертермія.*

Вступ

Людина, існуючи як частина природи, постійно піддається впливу факторів зовнішнього середовища. Одним із таких факторів є висока температура, яка супроводжує людину протягом тривалого періоду її життя. Нерідко людині доводиться зустрічатись із впливом високої температури, особливо під час деяких видів виробничої діяльності. Поєднання високої температури з іншими факторами зовнішнього середовища створюють несприятливі умови, які призводять до порушення кровоплину в органах і тканинах та розвитку патологічних змін паренхіми яєчок [Головина, 1981; Каширина та ін., 1986; Груздева, 2002]. Гіпертермія є одним із екзогенних патогенетичних факторів, який спричиняє зміни зі сторони судин та паренхіми яєчок, і може призвести до виникнення незворотних ішемічних змін з пошкодженням сперматогенезу, що, безумовно, може привести до безпліддя [Гайгер, 1974; Пшеничникова и др., 1990; Паращук, 1994; Іванюта, 1996].

Метою даного дослідження було встановлення морфофункціональних закономірностей будови паренхіми яєчок у пізні терміни після закінчення впливу хронічної гіпертермії.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях статевозрілого віку, яких утримували по 5 годин щоденно при температурі 42,0-43,1оС (гіпертермія середнього ступеня) в добре провітрюваній термічній камері протягом 2 місяців. Стінки термічної камери представляли собою 2 шари листового заліза, у просторі між котрими знаходився термоізолюючий матеріал. У залежності від тривалості термінів виведення з експерименту щури були поділені на групи: 30 та 60 днів реадаптації. Після закінчення досліду тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом згідно з "Методичними рекомендаціями по виведенню тварин із експерименту" (1985) і відразу забирали матеріал на дослідження.

Для електронно-мікроскопічного дослідження брали шматочки яєчок, розміром 1 мм3, занурювали спочатку до глютаральдегідного фіксатору (на 24 години) за Карновським, потім матеріал перекладали в 1% тетроксид осмію за Паладе на 1 годину [Уискли, 1975]. В подальшому матеріал відмивали у 0,1М фосфатному буфері з рН 7,4 з наступною дегідратацією в етанолі зростаючої концентрації. Шматочки досліджуваної тканини послідовно просочували у сумішах епоксидних смол (епон-аралдит) з абсолютним ацетоном у різних співвідношеннях, після чого заливали чистою епоксидною смолою і полімеризували при температурі +60°С протягом 36 годин. Обробку матеріала здійснювали за загальноприйнятою методикою [Englert, 1998]. Отримані на ультрамікротомі УМТП-4 Сумського виробничого об'єднання "Електрон" зрізи контрастували 2% розчином уранілацетату і цитратом свинцю за Рейнольдсом. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ЕМ-125 того ж виробничого об'єднання з наступним фотографуванням.

Результати. Обговорення

В експериментальній групі тварин, які зазнали гіпертермії середнього ступеня, через 30 діб після закінчення експерименту виявлені гетеротипні за напрямком, глибиною та поширеністю зміни. Спостерігаються звивисті сім'яні канальці зі злущеним некротично зміненим сперматогенним епітелієм (рис. 1). Стінка цих канальців потовщена і ущільнена за рахунок базальної мембрани. Цитоплазма міоїдних клітин електронно ущільнена, в ній містяться незмінені ядра та функціонально активні мітохондрії. Різко зменшився вміст піноцитозних везикул у цитоплазмі. Варто відмітити відсутність фібробластів у зовнішній фіброзній оболонці стінки звивистого канальця. Просвіт таких канальців містить поодинокі зруйновані сперматозоїди, фрагменти ядер та цитоплазми клітин сперматогенного епітелію. Безперервність та ущільнення стінки канальця запобігає розвитку аутоімунних процесів в яєчку і може вказувати на зворотність виявлених альтеративних процесів.

Інші сім'яні канальці мають типовий план будови, проте тонка їх організація зазнавала певних змін. Найбільш уразливими виявились сустентоцити. Всі вони змінювались за темним типом. Значна кількість їх містила пікноморфні ядра, електронно ущільнену цитоплазму, в якій розміщувались численні вакуолі з елект-



Рис. 1. Звивистий сім'яний каналець із некротично зміненим епітелієм яєчка щура через 30 діб після закінчення дії гіпертермії середнього ступеня. х12000.

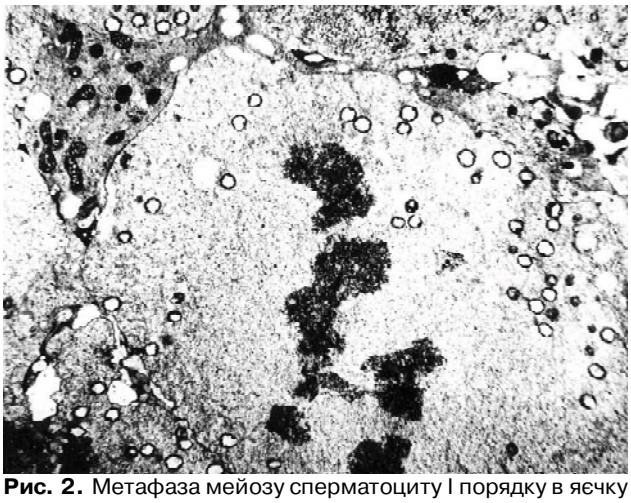


Рис. 2. Метафаза мейозу сперматоциту I порядку в яєчку щура через 30 діб після закінчення дії гіпертермії середнього ступеня. х12000.



Рис. 3. Гіпертрофовані мітохондрії (1), пікноморфне гіперхромне ядро (2), цитоплазматичні включення (3) в апоптозно зміненому сустентоциті сім'яного канальця яєчка щура через 60 діб після закінчення дії гіпертермії середнього ступеня. х12000.



Рис. 4. Сперматоцит I порядку на стадії диплотени мейозу (1). Синаптонемальні комплекси (^) яєчка щура через 60 діб після закінчення дії гіпертермії середнього ступеня. х12000.

ронно просвітленим вмістом та незначно гіпертрофовані мітохондрії округлої форми з везикулярними кристами. Описані морфологічні зміни вказують на апоптичну загибель цих клітин. Виявлено, що контакти між сустентоцитами у звивистих канальцях із збереженим сперматогенним епітелієм не зазнають значних змін. Враховуючи важливу трофічну, захисну, опорну та регуляторну функції сустентоцитів можна думати, що їх загибель супроводжується порушенням сперматогенезу і дистрофічними змінами в клітинах сперматогенного епітелію.

Звертають на себе увагу численні фігури мейозу сперматоцитів. На відміну від інтактних тварин, де ці клітини переважно спостерігаються на ранніх стадіях мейозу, які є найтривалішими, у даної групи тварин виявляються сперматоцити I на пізніх стадіях профази мейозу I та у метафазі мейозу (рис. 2). До мітотичного поділу включаються також сперматогонії. Характерною ознакою є різке зменшення вмісту сперматид на стадії комплексу Гольджі та формування акросоми. Мітохондрії в цитоплазмі поодиноких сперматид втрачають свою впорядкованість і розміщуються дифузно по всій цитоплазмі. Зменшується вміст сперматид, які перебувають на пізніх стадіях сперміогенезу. У сперматогенному епітелії вони втрачають характерну поперечну орієнтацію та розміщуються хаотично. Відмічені ознаки порушення формування хвостової трубки, зменшення кількості та вакуолізація мітохондрій у сперматидах. Разом із тим, в цитоплазмі сустентоцитів містяться численні включення, які, очевидно, є апоптозними тільцями, що вказує на масивну загибель сперматид на різних етапах дозрівання та дефектних сперматозоїдів.

Виявлена активація процесів поділу в сперматогенному епітелії може розцінюватись як компенсаторна реакція на елімінацію сперматид та сперматозоїдів, що зазнають пошкодження внаслідок помірної гіпертермії

та спрямована на підтримання популяції клітин сперматогенного епітелію.

Через 60 діб періоду реадаптації встановленню переважно компенсаторно-пристосувальні зміни у звивистих сім'яних канальцях яєчка. Відбувається стоншення всіх шарів стінки сім'яного канальця. В окремих ділянках міоїдні клітини втрачають контакти одна з одною, що, з одного боку, сприяє проходженню значної кількості поживних речовин, з іншого - шкідливих факторів до компонентів сперматогенного епітелію. Базальна мембрана сперматогенного епітелію дещо ущільнена, нерівномірно потовщена. Сустентоцити, які з нею контактували, були неоднорідними за характером змін. Аналогічно попереднім термінам дослідження, характерним є поява значної кількості змінених за темним типом сустентоцитів, проте, вони мають свої особливості. Цитоплазма їх рівномірно ущільнена, із значною кількістю канальців гранулярної ендоплазматичної сітки, активними мітохондріями, численними включеннями та пікноморфним ядром (рис. 3). Не вдається візуалізувати елементи цитоскелету клітин Сертолі, які є характерними для інтактних тварин. Невелика частина темних сустентоцитів в ущільненій цитоплазмі містять вакуолізовані канальці гладенької ендоплазматичної сітки і морфологічно відповідають темним сустентоцитам, які були характерними для попередніх груп дослідних тварин. Певна кількість сустентоцитів залишалась незміненою та проявляла ознаки гіперфункції: встановлено гіпертрофію та гіперплазію мітохондрій, значний розвиток канальців гранулярної ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі. Вочевидь, ці клітини беруть на себе функцію загиблих клітин.

У базальному відділі сперматогенного епітелію розміщуються сперматогонії, які нерідко втрачають контакти з базальною мембраною та у більшості з апоптозно зміненими сустентоцитами. Їх популяція представлена переважно клітинами В-типу, тобто, безпосередніми попередниками сперматогенезу. Підвищення їх вмісту свідчить про залучення резервних клітин А-типу до репаративних процесів, спрямованих на відновлення кількості клітин сперматогенного ряду. Наявність в ядрах сперматоцитів серед грудок гетерохроматину синаптонемальних комплексів свідчить про перебування цих клітин на ранніх стадіях профази мейозу (рис. 4).

Таким чином, швидкість процесів поділу в сперматогенному епітелії частково відновлюється. Ультратонка будова сперматоцитів I порядку істотно не відрізнялась від інтактних тварин. Сперматоцити II порядку також активно включаються у мейоз, про що свідчить наявність хромосом у цитоплазмі окремих їх представників.

Значна кількість сперматид перебуває на ранніх стадіях формування та вміщують гіпертрофований комплекс Гольджі, біля якого розміщується акросомна гранула, а в деяких випадках - декілька електронно щільних акросомних гранул не зв'язаних з нуклеолемою. Мітохондрії в сперматидах нерівномірно згруповані під мембраною, електронно щільні. Загальна їх кількість зменшена. Тенденція до зменшення вмісту мітохондрій та порушення закономірності їх розміщення спостерігаються і на більш пізніх стадіях сперміогенезу, що може стати причиною появи малорухомих, інфертильних сперматозоїдів. У них спостерігаються порушення формування акросоми - розширений простір між головним чохликом та внутрішньою ядерною мембраною, дезорганізація мікротрубочок в цитоплазмі, її вакуолізація. Порушується орієнтація дозріваючих сперматид у пласті сперматогенного епітелію. Загальна кількість сперматид зменшувалась. Серед них спостерігається значна частина апоптозно змінених клітин.

Висновки та перспективи подальших розробок

Через 30 днів періоду реадаптації спостерігається масивна загибель сперматид на різних етапах їх дозрівання та наявність дефектних сперматозоїдів, що вказує на значні зміни сперматогенного епітелію.

Через 60 днів періоду реадаптації спостерігаються компенсаторно-пристосувальні зміни в звивистих сім'яних канальцях яєчка щурів.

Перспективою подальших досліджень є встановлення закономірностей структурної організації яєчок щурів на електронномікроскопічному рівні в ранні та пізні терміни після впливу хронічної гіпертермії різних температурних режимів.

Література

Влияние в эксперименте факторов микроклимата и среды глубоких шахт на цитоморфологию некоторых отделов центральной нервной системы и эндокринной системы /[Каширина Н.К., Михальский В.В., Старлычанова Л.Д., Кащенко С.А.] //XI Всес. Съезд ВНОАГЭ.- Винница, 1986.- С.241.

Груздева А.О. Клініко-морфологічна характеристика та лікування уражень слизової оболонки рота у робітників залізорудної промисловості: автореф. дис. на соиск. научн.степ. канд. мед. н /А.О.Груздева.- Полтава, 2002.- 19с.

Головина Л.Я. Функциональное состояние эндокринной системы у рабочих горячих цехов //Врачебное дело.- 1981.- №2.- С.141-143.

Пшеничникова Т.Я., Тер-Аванесов Г.В., Абрамова З.И. Клинико-статистический анализ мужского бесплодия //Матер. IV Всесоюзного съезда урологов.- Москва, 1990.- С.392-393.

Іванюта Л.І. Проблема безплідності в Україні та напрями до її вирішення /Л.І.Іванюта //Журн. АМН України.- 1996.- Т.2, №3.- С.436-444.

Паращук Ю.С. Бесплодие в браке.- К.: Здоров'я, 1994.- 208с.

Гайгер Г. Электронная гистохимия.- М.: Мир, 1974.- 488с.

Уиксли Б. Электронная микроскопия для начинающих.- М.: Мир, 1975.- 324с.

Englert Y. Influence des facteurs environmentaux sur la fertilite: L'exemple de la diminution de la qualite du sperme //Rev. med. Bruxeles.- 1998.- Vol.19, №4.- P.372-373.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ПАРЕНХИМЫ ЯИЧЕК КРЫС В ПОЗДНИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Пастухова В.А.

Резюме. *Установлено, что через месяц после окончания воздействия гипертермии средней степени определяются мозаичные морфологические изменения извитых семенных канальцев яичек крыс: выявляются признаки гибели сперматид на разных этапах созревания и апоптозные явления в сустентоцитах. Через два месяца периода реадаптации выявляются компенсаторно-приспособительные изменения в извитых семенных канальцах яичка, что, вероятно, свидетельствует о процессах восстановления сперматогенеза.*

Ключевые слова: *яички, ультраструктура, гипертермия.*

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF PARENCHYME ELEMENTS OF RAT'S TESTES AT A LATE STAGE OF THE EXPERIMENT AFTER THE INFLUENCE OF CHRONICAL HYPERTHERMIA

Pastuhova V.A.

Summary. *After a month of a middle strength hyperthermia mosaic morphological changes are getting defined in convoluted seminiferous tubules of rat's testicles. This is the reason for a death of a spearmatide on a different development stages. Compensation and adaptation changes in convoluted seminiferous tubules are found after two month of the readaptation period that probably justifies the renewal process of spermatogenesis.*

Key words: *testes, ultrastructure, hyperthermia.*

© Приходько О.О.

УДК: 611.018-053:616-092.9

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ІНТАКТНИХ ЩУРІВ МОЛОДОГО ВІКУ

Приходько О.О.
Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул. Санаторна, 31, м.Суми, 40018, Україна)

Резюме. *У роботі викладені дані експериментального дослідження морфофункціональних показників периферичної крові білих лабораторних щурів молодого віку.*

Ключові слова: *кров, морфофункціональні показники, лабораторні щурі, молодий вік.*

Вступ

Кров представляє собою рідке середовище, яке функціонально пов'язане з усіма середовищами та тканинами і системами організму. Виключною особливістю крові є те, що вона об'єднує ці системи за рахунок транспортної та численних інших функцій. Це складна за своєю будовою система відповідає морфофункціональними змінами свого складу на будь-які екзогенні й ендогенні чинники та є інтегральним показником стану організму [Клин. д-ка ... , 2006]. Кров щурів, як і всіх ссавців, складається з плазми та гемоцитів. Останні діляться на еритроцити, лейкоцити та тромбоцити. Зрілі еритроцити - червоні кров'яні тільця - за своєю структурою та біохімічною організацією є спрощеними клітинами, оскільки в процесі диференціювання втрачають ядро та практично всі органели. В той же час, це високо спеціалізовані клітині, основна функція котрих є транспорт кисню та двоокису карбону [Запорожан та ін., 2002; Луцик та ін., 2003].

Правомірність використання білих щурів у якості моделі при вивченні вікових змін крові базується на тому, що основні закономірності індивідуального розвитку є загальними для всього живого. В літературі ми не знайшли достатньої кількості даних про морфофункціональні показники периферичної крові білих безпорідних лабораторних щурів. Дослідження проводили з урахуванням еквівалентів віку: 1 рік життя щура приблизно дорівнює 30 рокам людини [Махинько, Никитин, 1975].

Мета роботи: вивчення морфофукціональних показників периферичної крові інтактних щурів молодого віку в якості стандарта для порівняння в подальших дослідженнях.

Матеріали та методи

Робота проведена на 10 безпородниих щурах-самцях 3-х місячного віку. Тварини знаходилися в умовах віварію на звичайному раціоні харчування. Групу відбирали методом рандомізації. Догляд за тваринами здійснювався з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції "Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985) та норм біомедичної етики.

Матеріалом для досліджень була цільна кров та її сироватка. Для приготування мазків та для біохімічного та клінічних аналізів кров забирали із хвостової вени тварин. Клінічні показники цільної крові (кількість еритроцитів, лейкоцитів, ретикулоцитів, підрахунок лейко-

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ПАРЕНХИМЫ ЯИЧЕК КРЫС В ПОЗДНИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Пастухова В.А.

Резюме. *Установлено, что через месяц после окончания воздействия гипертермии средней степени определяются мозаичные морфологические изменения извитых семенных канальцев яичек крыс: выявляются признаки гибели сперматид на разных этапах созревания и апоптозные явления в сустентоцитах. Через два месяца периода реадаптации выявляются компенсаторно-приспособительные изменения в извитых семенных канальцах яичка, что, вероятно, свидетельствует о процессах восстановления сперматогенеза.*

Ключевые слова: *яички, ультраструктура, гипертермия.*

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF PARENCHYME ELEMENTS OF RAT'S TESTES AT A LATE STAGE OF THE EXPERIMENT AFTER THE INFLUENCE OF CHRONICAL HYPERTHERMIA

Pastuhova V.A.

Summary. *After a month of a middle strength hyperthermia mosaic morphological changes are getting defined in convoluted seminiferous tubules of rat's testicles. This is the reason for a death of a spearmatide on a different development stages. Compensation and adaptation changes in convoluted seminiferous tubules are found after two month of the readaptation period that probably justifies the renewal process of spermatogenesis.*

Key words: *testes, ultrastructure, hyperthermia.*

© Приходько О.О.

УДК: 611.018-053:616-092.9

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ІНТАКТНИХ ЩУРІВ МОЛОДОГО ВІКУ

Приходько О.О.
Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра анатомії людини (вул. Санаторна, 31, м.Суми, 40018, Україна)

Резюме. *У роботі викладені дані експериментального дослідження морфофункціональних показників периферичної крові білих лабораторних щурів молодого віку.*

Ключові слова: *кров, морфофункціональні показники, лабораторні щурі, молодий вік.*

Вступ

Кров представляє собою рідке середовище, яке функціонально пов'язане з усіма середовищами та тканинами і системами організму. Виключною особливістю крові є те, що вона об'єднує ці системи за рахунок транспортної та численних інших функцій. Це складна за своєю будовою система відповідає морфофункціональними змінами свого складу на будь-які екзогенні й ендогенні чинники та є інтегральним показником стану організму [Клин. д-ка ... , 2006]. Кров щурів, як і всіх ссавців, складається з плазми та гемоцитів. Останні діляться на еритроцити, лейкоцити та тромбоцити. Зрілі еритроцити - червоні кров'яні тільця - за своєю структурою та біохімічною організацією є спрощеними клітинами, оскільки в процесі диференціювання втрачають ядро та практично всі органели. В той же час, це високо спеціалізовані клітині, основна функція котрих є транспорт кисню та двоокису карбону [Запорожан та ін., 2002; Луцик та ін., 2003].

Правомірність використання білих щурів у якості моделі при вивченні вікових змін крові базується на тому, що основні закономірності індивідуального розвитку є загальними для всього живого. В літературі ми не знайшли достатньої кількості даних про морфофункціональні показники периферичної крові білих безпорідних лабораторних щурів. Дослідження проводили з урахуванням еквівалентів віку: 1 рік життя щура приблизно дорівнює 30 рокам людини [Махинько, Никитин, 1975].

Мета роботи: вивчення морфофукціональних показників периферичної крові інтактних щурів молодого віку в якості стандарта для порівняння в подальших дослідженнях.

Матеріали та методи

Робота проведена на 10 безпородниих щурах-самцях 3-х місячного віку. Тварини знаходилися в умовах віварію на звичайному раціоні харчування. Групу відбирали методом рандомізації. Догляд за тваринами здійснювався з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції "Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985) та норм біомедичної етики.

Матеріалом для досліджень була цільна кров та її сироватка. Для приготування мазків та для біохімічного та клінічних аналізів кров забирали із хвостової вени тварин. Клінічні показники цільної крові (кількість еритроцитів, лейкоцитів, ретикулоцитів, підрахунок лейко-

цитарної формули, рівня гемоглобіну, гематокриту) досліджували за загальноприйнятими методиками [Монастирська, 2007]. Мазки крові фарбували за Романовським-Гімза [Козинец и др., 2004]. Біохімічні показники крові визначали на автоматичному аналізаторі "Cormay plus". Мікроскопічне дослідження проводили на світловому мікроскопі з фотографічною реєстрацією морфологічної картини крові. Комп'ютерний морфометричний аналіз еритроцитів у мазках крові здійснювали за допомогою системи комп'ютерного аналізу зображення "Видео Тест 5,0 " та "Видео Размер 5,0". До складу вимірюваних параметрів входили: периметр, середній діаметр еритроцитів. Об'єм, товщина і повну площу обчислювали за такими формулами: об'єм еритроцита $V=0,15d^3$ мкм , товщина еритроцита: $h=\frac{d}{4}$, де d - середній діаметр клітини, повна площа за формулою Кноля [Чижевський, 1959].

Одночасно з аналізом морфологічних параметрів еритроцитів проводили підрахунок морфологічних форм усіх еритроцитів на растровому електронному мікроскопі з камерою низького вакууму "РЭМ 106-И" із збільшенням від х1500 до х30000. На отриманих при однаковому збільшенні електронограмах оцінювали загальну структуру морфологічних форм еритроцитів та виділяли їх типи за Козинец Г.І., Симоварт Ю.А. [1984] та Козинец Г.І. [2004]. Співвідношення різних морфологічних типів еритроцитів вивчали із 1000 клітин кожного щура. Вираховували відсоткове співвідношення кожного типу клітин. Підрахунок робили в тій частині підготовленого препарату, в якій клітини були розташовані в один шар і чітко було видно двоввігнутість еритроцитів. Підготовка еритроцитів для скануючої електронної мікроскопії проводили за методом Козинець Г.І. зі співавторами [2004].

Результати проведених досліджень оброблені на персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних програм "Statistica".

Результати. Обговорення

При дослідженні клінічних показників периферичної крові молодих щурів виявлено, що рівень гемоглобіну склав 147,5±3,35 г/л, еритроцитів (5,51±0,10)х10^{12}/л, лейкоцитів 9,85±0,64х10^9/л, ретикулоцитів 3,1±0,4%. Лейкоцитарна формула має процентне співвідношення лейкоцитів, приведене в таблиці 1. Співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів складає 3,25.

При аналізі біохімічних показників периферичної крові щурів молодого віку отримані наступні дані: загальний холестерин відповідає 2,0±0,19 ммоль/л, тригліцериди 1,19±0,11 ммоль/л. Вміст сечовини склав 5,2±0,23 ммоль/л, креатиніну 0,062±0,002 ммоль/л. Ферментативна активність лактатдегідрогенази складає 255,5±14,0 о/л, аспартатамінотрансферази 16,54±1,65 о/л, аланінамінотрансферази 22,05±1,78 о/л, лужної фосфатази 107,5±3,0 о/л та гамаглютанінтрансферази 38,42±3,3 о/л. Вміст загального білірубіну склав 11,0±0,69 мкм/л. Загальний білок сироватки крові дорівнював 63,41±1,28 г/л, вміст альбумінів - 58±1,01%, глобулінів - 42±1,01%. Вміст глюкози склав 4,9±0,15 ммоль/л.

При вивченні мазків периферичної крові, фарбованих за Романовським-Гімзою, встановлено, що більшість еритроцитів щурів молодого віку мали форму двоввігнутого диску червоно-розового кольору з просвітленням в центрі. Клітини не мають ядер та включень. Серед еритроцитів зустрічались поодинокі поліхроматофільні клітини синьо-голубого забарвлення.

Слід відмітити, що морфологічне дослідження еритроцитів на пофарбованих мазках крові дає лише орієнтовні дані про зміну форми еритроцитів. Більш детальні якісні дані ми отримали за допомогою растрової електронної мікроскопії (РЕМ), яка дозволяє більш точно визначити поверхневий рельєф та морфологічні форми еритроцитів і дає кількісну оцінку пойкілоцитозу, тобто визначає долю морфологічно змінених клітин крові.

Дискоцит-нормоцит щура має вигляд диску з пелором посередині (рис. 1). Серед еритроцитів така форма зустрічається в більшості (рис. 2). Поверхневий рельєф еритроцитів-дискоцитів характеризується незначною складчастістю, одиничними пухирцями та поглибленнями на достатньо гладкій поверхні клітин (рис. 3). Зустрічаються також дискоцити з поверхнею без поглиблень. Із точки зору морфології, по структурі поверхні, еритроцити представляють собою достатньо гетерогенну популяцію клітин, що є морфологічним проявом їх онтогенезу [Рязанцева, 2004].

Усі перетворення, що відбуваються з формою еритроцитів, можна поділити на зворотні та незворотні деформації. Класифікація морфологічних типів еритроцитів заснована, в основному, на механізмах змін та морфологічному виді еритроцитів, однак дотепер вона незначно варіює у різних авторів [Крымский и др., 1976; Козинец, Симоварт 1984; Козинец и др., 2004; Bessis, Mohandas, 1975]. При зворотних трансформаціях клітини, структура цитоскелету не змінюється.

У людини виділяють дві основні зворотні форми еритроцитів - ехіноцити та стоматоцити [Козинец и др., 2004]. Аналогчні форми ми виділили і у щурів. Ехіноцити - це клітини, що утворюються внаслідок виникнен-

Таблиця 1. Лейкоцитарна формула інтактних щурів молодого віку.

Вид лейкоцитів	Палочко-ядерні	Сегменто-ядерні	Базофіли	Еозино-філи	Моно-цити	Лімфо-цити
Кількість лейкоцитів %	2,6	19,8	0,1	1,9	2.2	73,4
m ±	0,29	2,54	0,1	0,2	0,49	2,9

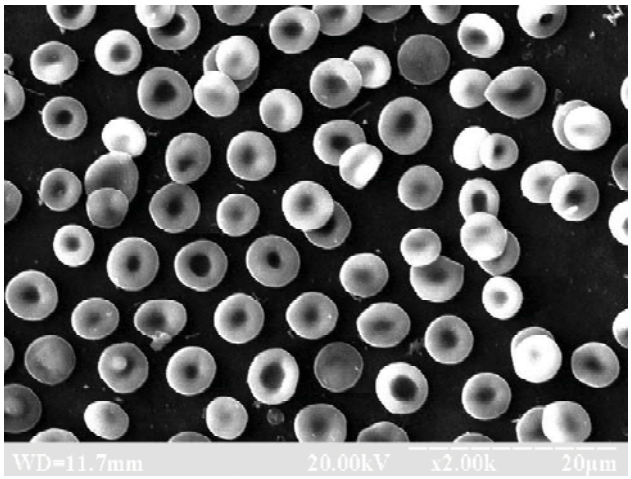


Рис. 1. Еритроцити інтактних щурів молодого віку, РЕМ. х2000.

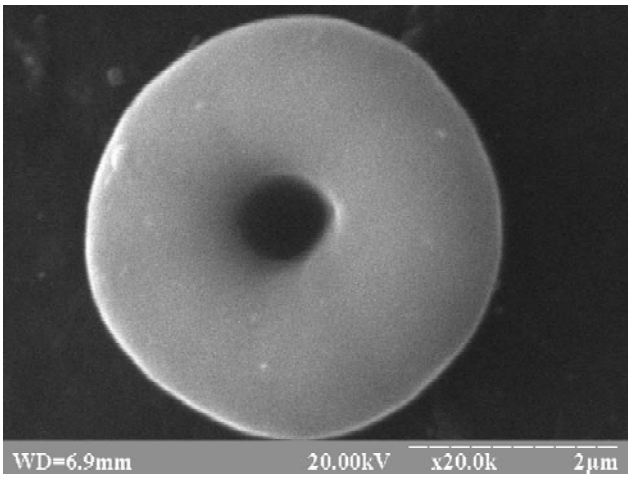


Рис. 2. Еритроцит-дискоцит інтактних щурів молодого віку, РЕМ. х20000.

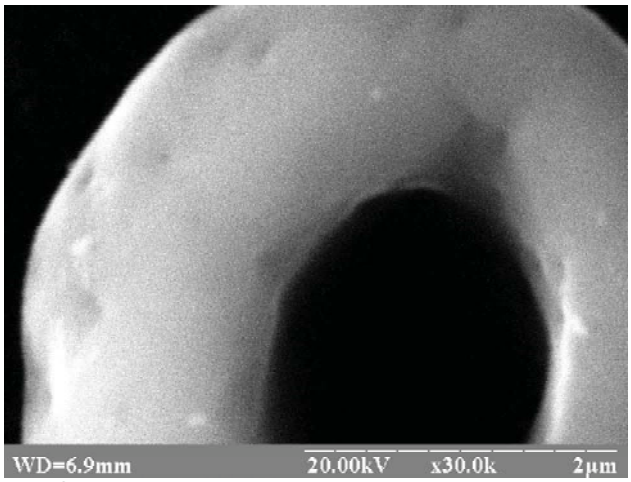


Рис. 3. Поверхневий рельєф еритроцита щура молодого віку з поглибленнями, РЕМ. х30000.

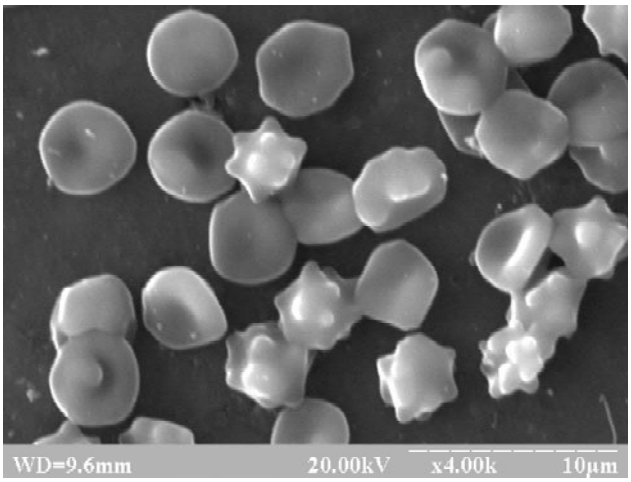


Рис. 4. Ехіноцити всіх стадій трансформації інтактних щурів молодого віку, РЕМ. х4000.



Рис. 5. Еритроцит - стоматоцит щура молодого віку, РЕМ. х5000.

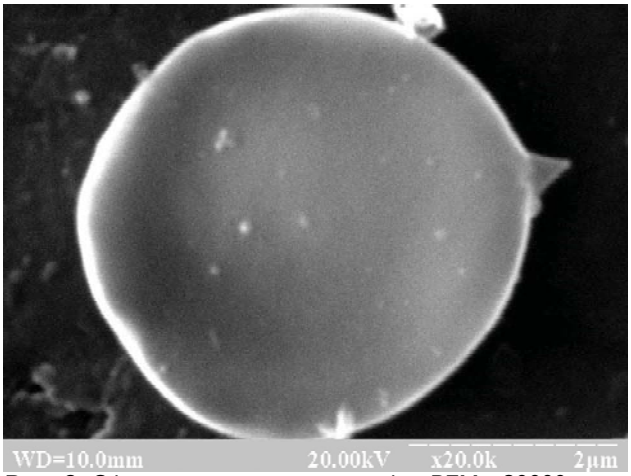


Рис. 6. Сфероцит щура молодого віку, РЕМ. х20000.

ня спікул на клітині. Серед ехіноцитів зустрічаються еритроцити нерегулярної форми без чітко окреслених спікул та еритроцити із клітинними виступами та спікулами, які варіюють за довжиною та кількістю. В залежності від кількості спікул виділяють ехіноцити першого, другого та третього порядків. На рисунку 4 представлені ехіноцити щурів молодого віку на різних стадіях трансформації.

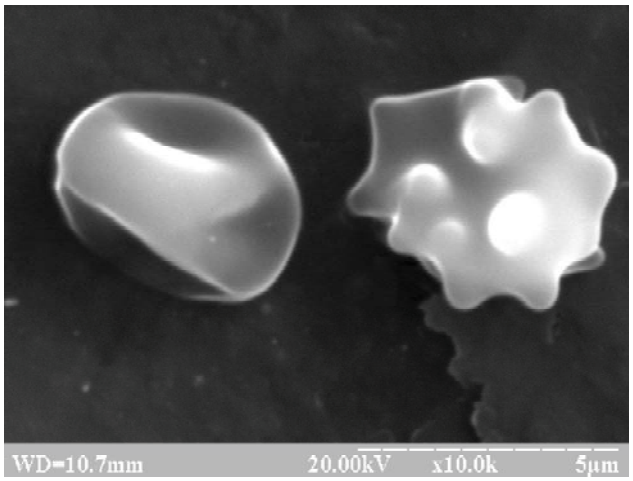


Рис. 7. Еритроцит у вигляді спущеного м'яча та ехіноцит інтактного щура молодого віку, РЕМ. х10000.

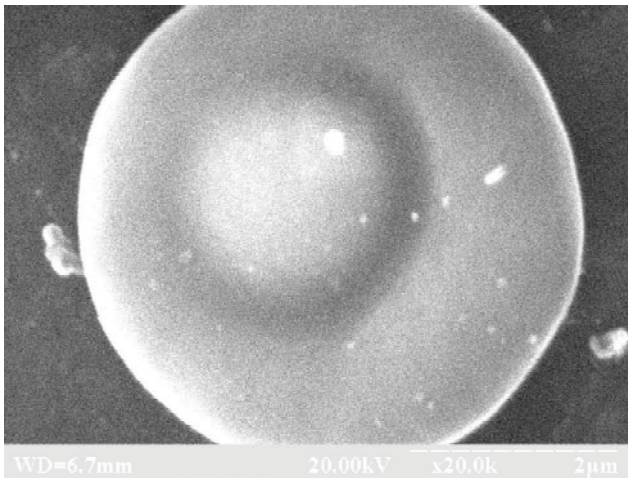


Рис. 8. Кодоцит щура молодого віку при перегляді зверху, РЕМ. х20000.

Як відмічалося вище, до зворотно деформованих еритроцитів відносяться також стоматоцити. Це еритроцити, що характеризуються витягнутим або еліптичним пелором, який добре видно при світловій мікроскопії. На РЕМ ми бачимо інвагіновану клітину, яка нагадує купол (рис. 5). Незворотно деформовані еритроцити зустрічаються в нормальних фізіологічних умовах у своїй меншості і є відображенням порушень структури мембрани і метаболізму ертроцитів [Рязанцева, 2004].

У щурів молодого віку зустрічалися наступні незворотно деформовані клітини: сфероцити, клітини у вигляді спущеного мяча, кодоцити, овалоцити, анулоцити, дакріоцити та дегенеративно змінені клітини.

Сфероцити є кінцевою стадією трансформації еритроцитів. Ці клітини представляють собою сферу з гладкою поверхнею (рис. 6). Серед сфероцитів зустрічалися клітини у вигляді спущеного м'яча. Це сфера із вм'ятинами з боків (рис. 7). До незворотно деформованих клітин відносяться і кодоцити. Кодоцити, або вони ще називаються мішенєподібними клітинами, представляють собою еритроцит, що нагадує при погляді зверху мішень, а при перегляді збоку - дзвін (рис. 8). Серед деформованих клітин зустрічалися елептоцити, тобто клітини овальної форми. Ступінь зміни диску до овалу була різною. Нечасто визначалися анулоцити - кільцеподібні клітини та дакріоцити, ерітроцити, що схожі на краплю. Дегенеративно змінені еритроцити зустрічалися у невеликій кількості. Вони представляють собою неправильної форми клітини із утрудненою ідентифікацією.

Морфологічні форми еритроцитів, які були представлені нормоцитами у формі дисків, зустрічались у 84,5%. Серед змінених клітин зворотно деформованих еритроцитів було 8,5%; незворотно деформованих клітин та дегенеративних форм 7%, пойкілоцитоз спостерігали у 15,5%.

При аналізі морфологічних параметрів еритроцитів у кожного щура було встановлено середній периметр еритроцитів 16,9±0,15 мкм, середній діаметр 5,39±0,3 мкм, середня площа всієї поверхні 58,38±2,3 мкм^2, видима середня площа всієї поверхні 22,82±0,29 мкм^2. Товщина краю еритроцитів у групі молодих щурів складає 1,35±0,95 мкм та об'єм 23,49±1,51мкм^3.

Висновки та перспективи подальших розробок

Визначені основні морфофункціональні показники периферичної крові інтактних щурів у молодому віці.

1. Рівень гемоглобіну склав 147,5±3,35 г/л, еритроцитів (5,51±0,10)х10^{12}/л, лейкоцитів (9,85±0,64)х10^9/л, ретикулоцитів 3,1±0,4%.

2. Вміст загального холестерину склав 2,0±0,19 ммоль/л, тригліцеридів 1,19±0,11 ммоль/л. Вміст сечовини склав 5,2±0,23 ммоль/л, креатиніну 0,062±0,002 ммоль/л. Ферментативна активність лактатдегідрогенази складає 255,5±14,0 о/л, аспартатамінотрансферази 16,54±1,65 о/л, аланінамінотрансферази 22,05±1,78 о/л, лужної фосфатази 107,5±3,0 о/л та гамаглютанінтрансферази 38,42±3,3 о/л. Вміст загального білку сироватки крові дорівнює 63,41±1,28 г/л. Глюкоза становить 4,9±0,15 ммоль/л.

3. Визначені морфологічні параметри еритроцитів: середній периметр 16,9±0,15 мкм, середній діаметр 5,39±0,3 мкм, середня площа всієї поверхні 58,38±2,3 мкм^2, видима середня площа всієї поверхні 22,82±0,29 мкм^2 товщина краю - 1,35±0,95 мкм та об'єм 23,49±1,51мкм^3.

4. При дослідженні на РЕМ визначено, що більшість морфологічних форм еритроцитів знаходяться у формі дисків - 84,5%. Зворотно деформованих еритроцитів - 8,5%; незворотно деформованих клітин - 7%.

У перспективі отримані дані будуть слугувати контролем в подальших дослідженнях про вплив чинників зовнішнього середовища на морфофункціональну картину крові.

Література

Гістологія людини /Луцик О.Д., Іванова А.Й., Кабак К.С., Чайковський Ю.Б.- Київ: Книга плюс, 2003.- 129с.

Клиническая диагностика с рентгенологией /Под ред. акад. Вороненко Е.С.- М.: Колос, 2006.- 371с.

Козинец Г.И. Клетки крови и экологические факторы внешней среды / Г.И.Козинец, Д.Ф.Каюмова, В.М.Погорелов //Клин. лаб. диагностика.- 1993.- №1.- С.14-20.

Козинец Г.И. Конфигурация и поверхность клеток крови в норме и патологии //Козинец Г.И.,Шишканова З.Г., Новодержкина Ю.К.- Москва: Триада-фарм, 2004.- 17с.

Козинец Г.И. Поверхностная цитоархитектоника клеток периферической крови в норме и при заболеваниях системы клеток /Г.И.Козинец, Ю.А.Симоварт.- Таллин:Валгус, 1984.- 116с.

Козинец Г.И. Клетки крови и костного мозга: атлас /[Козинец Г.И., Шишканова З.Г., Сарычева Т.Г. и др.]; под ред. Г.И. Козинца - М.: Медицинское информационное агенство, 2004.- 191с.

Крымский Л.Д. Растровая электронная микроскопия сосудов и крови /Крымский Л.Д., Нестайло Г.В., Рыбалов А.Г.- М.: Медицина, 1976.- 25с.

Махинько В.И. Возрастные изменения эритроцитарной и лейкоцитарной картины крови у белых крыс линии Вистар норме /В.И.Махинько, В.Н.Никитин //Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития.- К.: Наукова думка, 1975.- 322с.

Монастирська О.С. Клінічні лабораторні дослідження /О.С.Монастирська.- Вінниця: Нова книга, 2007.- С.14-35.

Морфологія клітин крові лабораторних тварин: атлас /Запорожан В.М., Нашханюк В.К., Горянова Н.О.- Одеса: Одеський державний медичний університет, 2002.- 30с.

Чижевский А.Л. Структурный анализ движущейся крови /Чижевский А.Л.- М.: Ак. Наук СССР, 1959.- 474с.

Эритроцит при патологии: размышления у электронного микроскопа /Н.В.Рязанцева, В.В.Новицкий, Е.А.Степовая [та др.]. //Архив патологии.- 2004.- Т.66, №3.- С.53-61.

Bessis M.Deformability of normal, sharp-altered and pathological red blood cells /M.Bessis, N.Mohandas.- 1975.- Vol.1, №2.- С.315-329.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ИНТАКТНЫХ КРЫС МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Приходько О.А.

Резюме. *В работе изложены данные экспериментального исследования морфофункциональных показателей периферической крови белых лабораторных крыс молодого возраста.*

Ключевые слова: *кровь, морфофункциональные показатели, лабораторные крысы, молодой возраст.*

MORPHOFUNCTIONAL INDICES OF THE PERIPHERAL BLOOD OF THE INTACT YOUNG RATS

Prihodko O.A.

Summary. *The experimental research of morphofunctional index of the peripheral blood of young white laboratory rats have been expounded in this work.*

Key words: *blood, morphofunctional index, laboratory rats, young age.*

© Чепляка О.М.

УДК: 616:576.72:616.43/.45:546.32:546.715.00:001.5

ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ПРИ ВВЕДЕННІ В ЇЇ ПАРЕНХІМУ КАЛІЮ ПЕРМАНГАНАТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Чепляка О.М.

Кафедра загальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Досліджені патогістологічні зміни у підшлунковій залозі собак. Встановлено, що при введенні у паренхіму залози 1% розчину калію перманганату утворюється обмежене вогнище некрозу демаркаційного характеру. Наявність суворого розмежування життєздатних і девіталізованих тканин підшлункової залози дає змогу чітко визначити зону демаркаційного запалення і виконати забір матеріалу для морфологічних досліджень в ранні терміни захворювання, що є суттєвим при вивченні патогенезу панкреонекрозу і обґрунтуванні ефективності лікувальних заходів, спрямованих на профілактику його поширення.*

Ключові слова: *панкреонекроз, експериментальна модель, калію перманганат, зона демаркаційного запалення.*

Вступ

Травматичні методи моделювання панкреатиту ґрунтуються на введенні безпосередньо у тканину підшлункової залози (ПЗ) жовчі, скипидару та ін. подразників [Шалимов и др., 1989]. Однак, у ранні терміни захворювання (перший тиждень), коли ще не настала секвестрація, чіткого розмежування життєздатних і девіталізованих тканин з формуванням безумовної демаркації не відбувається, тому проведення інтраопераційної оцінки розповсюдження панкреонекрозу стає неможливим [Савельев и др., 2008].

В електронній мікроскопії для фіксації ендоплазматичного ретикулуму обкладочних клітин шлунка за-

Література

Гістологія людини /Луцик О.Д., Іванова А.Й., Кабак К.С., Чайковський Ю.Б.- Київ: Книга плюс, 2003.- 129с.

Клиническая диагностика с рентгенологией /Под ред. акад. Вороненко Е.С.- М.: Колос, 2006.- 371с.

Козинец Г.И. Клетки крови и экологические факторы внешней среды / Г.И.Козинец, Д.Ф.Каюмова, В.М.Погорелов //Клин. лаб. диагностика.- 1993.- №1.- С.14-20.

Козинец Г.И. Конфигурация и поверхность клеток крови в норме и патологии //Козинец Г.И.,Шишканова З.Г., Новодержкина Ю.К.- Москва: Триада-фарм, 2004.- 17с.

Козинец Г.И. Поверхностная цитоархитектоника клеток периферической крови в норме и при заболеваниях системы клеток /Г.И.Козинец, Ю.А.Симоварт.- Таллин:Валгус, 1984.- 116с.

Козинец Г.И. Клетки крови и костного мозга: атлас /[Козинец Г.И., Шишканова З.Г., Сарычева Т.Г. и др.]; под ред. Г.И. Козинца - М.: Медицинское информационное агенство, 2004.- 191с.

Крымский Л.Д. Растровая электронная микроскопия сосудов и крови /Крымский Л.Д., Нестайло Г.В., Рыбалов А.Г.- М.: Медицина, 1976.- 25с.

Махинько В.И. Возрастные изменения эритроцитарной и лейкоцитарной картины крови у белых крыс линии Вистар норме /В.И.Махинько, В.Н.Никитин //Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития.- К.: Наукова думка, 1975.- 322с.

Монастирська О.С. Клінічні лабораторні дослідження /О.С.Монастирська.- Вінниця: Нова книга, 2007.- С.14-35.

Морфологія клітин крові лабораторних тварин: атлас /Запорожан В.М., Нашханюк В.К., Горянова Н.О.- Одеса: Одеський державний медичний університет, 2002.- 30с.

Чижевский А.Л. Структурный анализ движущейся крови /Чижевский А.Л.- М.: Ак. Наук СССР, 1959.- 474с.

Эритроцит при патологии: размышления у электронного микроскопа /Н.В.Рязанцева, В.В.Новицкий, Е.А.Степовая [та др.]. //Архив патологии.- 2004.- Т.66, №3.- С.53-61.

Bessis M.Deformability of normal, sharp-altered and pathological red blood cells /M.Bessis, N.Mohandas.- 1975.- Vol.1, №2.- С.315-329.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ИНТАКТНЫХ КРЫС МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Приходько О.А.

Резюме. *В работе изложены данные экспериментального исследования морфофункциональных показателей периферической крови белых лабораторных крыс молодого возраста.*

Ключевые слова: *кровь, морфофункциональные показатели, лабораторные крысы, молодой возраст.*

MORPHOFUNCTIONAL INDICES OF THE PERIPHERAL BLOOD OF THE INTACT YOUNG RATS

Prihodko O.A.

Summary. *The experimental research of morphofunctional index of the peripheral blood of young white laboratory rats have been expounded in this work.*

Key words: *blood, morphofunctional index, laboratory rats, young age.*

© Чепляка О.М.

УДК: 616:576.72:616.43/.45:546.32:546.715.00:001.5

ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ПРИ ВВЕДЕННІ В ЇЇ ПАРЕНХІМУ КАЛІЮ ПЕРМАНГАНАТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Чепляка О.М.

Кафедра загальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Досліджені патогістологічні зміни у підшлунковій залозі собак. Встановлено, що при введенні у паренхіму залози 1% розчину калію перманганату утворюється обмежене вогнище некрозу демаркаційного характеру. Наявність суворого розмежування життєздатних і девіталізованих тканин підшлункової залози дає змогу чітко визначити зону демаркаційного запалення і виконати забір матеріалу для морфологічних досліджень в ранні терміни захворювання, що є суттєвим при вивченні патогенезу панкреонекрозу і обґрунтуванні ефективності лікувальних заходів, спрямованих на профілактику його поширення.*

Ключові слова: *панкреонекроз, експериментальна модель, калію перманганат, зона демаркаційного запалення.*

Вступ

Травматичні методи моделювання панкреатиту ґрунтуються на введенні безпосередньо у тканину підшлункової залози (ПЗ) жовчі, скипидару та ін. подразників [Шалимов и др., 1989]. Однак, у ранні терміни захворювання (перший тиждень), коли ще не настала секвестрація, чіткого розмежування життєздатних і девіталізованих тканин з формуванням безумовної демаркації не відбувається, тому проведення інтраопераційної оцінки розповсюдження панкреонекрозу стає неможливим [Савельев и др., 2008].

В електронній мікроскопії для фіксації ендоплазматичного ретикулуму обкладочних клітин шлунка за-

стосовують метод, при якому тканину фіксують в 3% розчині калію перманганату [Sedar, 1962]. Враховуючи те, що фіксатор призводить до незворотних змін в тканинах [Афанасьев и др., 1967], *метою* нашого дослідження стало вивчення гістологічних змін в підшлунковій залозі після введення в її паренхіму 1% розчину калію перманганату в експерименті.

Матеріали та методи

Дослідження проведено в експериментально-клінічній лабораторії Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова на 9 статевозрілих безпородних собаках вагою 12-18 кг, котрим під загальним знеболенням розчином натрію тіопенталу в дозі 40 мг/кг вводили безпосередньо в тканину підшлункової залози 0,2 мл 1% розчину калію перманганату.

Залежно від терміну забору матеріалу для гістологічного дослідження собак розподілили на 3 групи, по 3 тварини в кожній. У собак I групи забір матеріалу проводили через 3 години після введення калію перманганату, II групи - через 6 годин, III - через 72 год.

Для гістологічного дослідження шматочки тканини ПЗ фіксували у 10% розчині формаліну, проводили крізь батарею спиртів і заключали в парафін. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном, еозином, просвітлювали у ксилолі і заключали у канадський бальзам.

При дослідженні тканини ПЗ дотримувались послідовності виявлення гістологічних змін у трьох зонах спостережень: I - зоні некрозу, II - зоні демаркаційного запалення та III - периферійній зоні (на відстані від попередньої, що відповідає ширині 5-7 ацинусів).

Результати. Обговорення

Патогістологічні зміни в підшлунковій залозі через 3 години після введення калію перманганату.

Безпосередньо на ділянці введення калію перманганату некротизована ділянка забарвлювалась ацидофільно, структура ацинусів була різко порушена, клітинні межі не визначались, ядра панкреатоцитів мали овальну або паличкоподібну форму та були різко базофільні, пікнотичні. Структурно ділянка некрозу була неоднорідною, часто відмічались крововиливи, що заповнювали міжацинозний простір (рис. 1).

Біля периферійних ділянок некротизованої паренхі-



Рис. 1. Ділянка некрозу неоднорідної структури, з крововиливами, що заповнюють міжацинозний простір. х400.

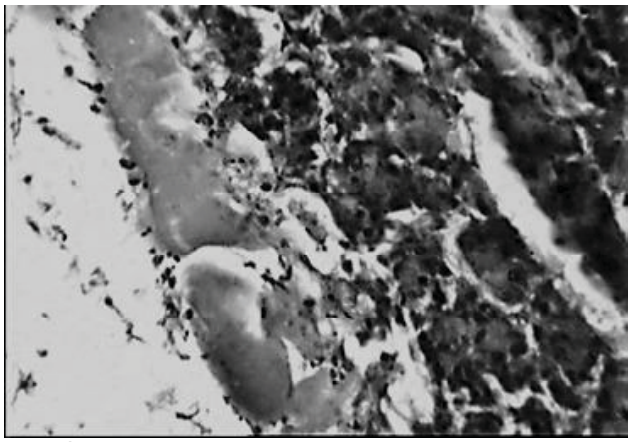


Рис. 2. Наявність різниці тінкторіальних властивостей некротизованої та збереженої тканини підшлункової залози. х400.

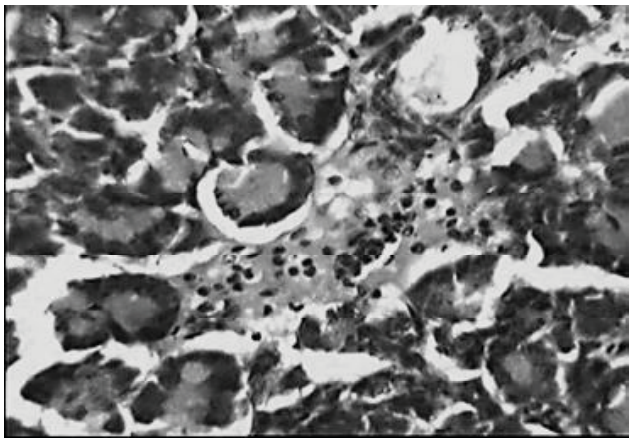


Рис. 3. Розповсюдження лейкоцитарної інфільтрації всередину часточок підшлункової залози. х400.

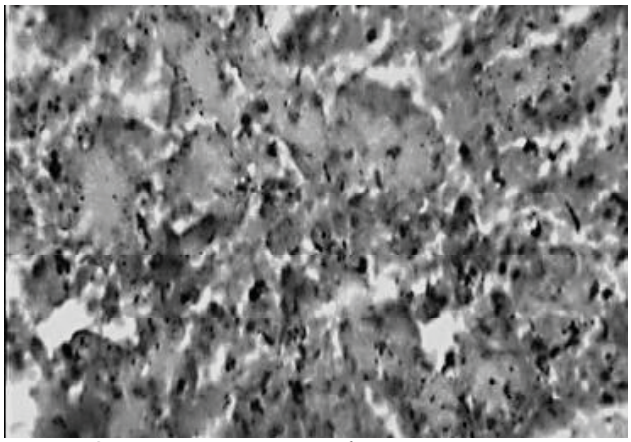


Рис. 4. Зона некрозу у вигляді безструктурної ацидофільної маси з ознаками каріолізису і клітинної резорбції по периферії. х400.



Рис. 5. Скупчення нейтрофільних гранулоцитів по периферії некротичного прошарку з боку збереженої сполучної тканини. х400.



Рис. 6. Збільшені в розмірах, округлої форми макрофаги. х400.

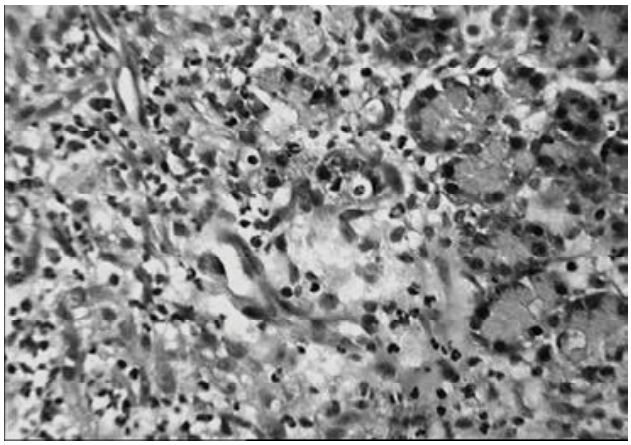


Рис. 7. Відмежування зони коагуляційного некрозу від неушкодженої паренхіми прошарком демаркаційного запалення. х400.

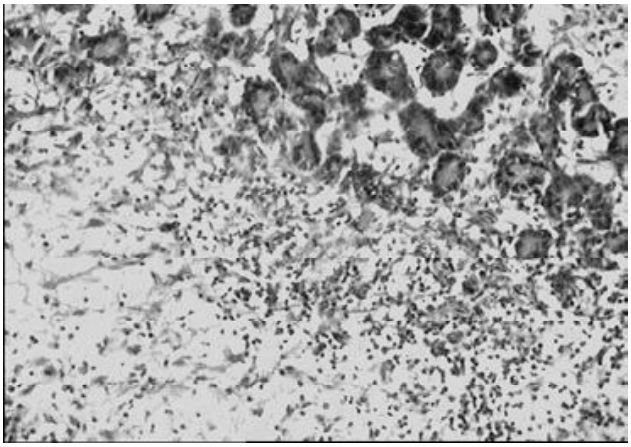


Рис. 8. Ділянки нейтрофільної інфільтрації та клітинної резорбції у товщі некрозу. х400.

ми відзначалась невелика кількість лейкоцитів, переважно нейтрофільних гранулоцитів. Там, де калію перманганат росповсюджувався по ацинарним межам сполучної тканини дуже чітко було видно різницю тінкторіальних властивостей некротизованої та збереженої тканини (рис. 2). Слід відмітити, що на межі зі збереженою паренхімою цього терміну ніяких чітких ознак формування демаркаційного валу за рахунок навіть помірної дифузної лейкоцитарної інфільтрації та клітинної резорбції не спостерігалось.

В периферійній зоні тінкторіально збереженої тканини морфологічні зміни паренхіми підшлункової залози характеризувались появою вогнищ деструкції ацинарних клітин. Серед збережених панкреатоцитів виявлялися клітини з вакуолізованою цитоплазмою, гіперхромними дрібними ядрами, що характерно для процесів некробіозу клітин підшлункової залози.

Частина клітин відрізнялась значною базофілією цитоплазми. Відмічались стаз, загибель та злущування ендотеліоцитів в просвіт судини, плазморагічне просочування паравазальної сполучної тканини. В між- та внутрішньочасточковій сполучній тканині виявлялись вогнища мононуклеарної інфільтрації.

Як правило, паренхіма залози являла з себе мозаїчну картину внаслідок чередування вогнищ некрозу з дискомплексацією ацинусів та зонами нормальної структури. Лейкоцитарна інфільтрація розповсюджувалась всередину часточок (рис. 3).

Патогістологічні зміни в підшлунковій залозі через 6 годин після введення калію перманганату.

Відмічалися більш поширені зони некрозу у порівнянні з попереднім терміном, як від безпосереднього введення калію перманганату, так і внаслідок порушення кровообігу в периферійних зонах.

Як і в попередній термін зону некрозу складали переважно сплощені, коагуляційно змінені ацинуси, що містили пікнотично змінені ядра і численні порожнини різних форм і розмірів на місці зруйнованих судин, частково заповнених тканинною рідиною та геморагічним ексудатом. Переважно зона некрозу мала вигляд безструктурної ацидофільної маси з ознаками каріолізису і клітинної резорбції по периферії (рис. 4), ділянками розрідження і помірної дифузної інфільтрації переважно лімфоцитами, нечисленними нейтрофільними гранулоцитами.



Рис. 9. Грануляційна тканина, утворена активними фібробластами і пучками колагенових волокон. х400.

В деяких місцях навколо некротизованих ацинусів нерідко містився геморагічний ексудат. По периферії некротичного прошарку з боку збереженої сполучної тканини відзначались скупчення нейтрофільних гранулоцитів (рис. 5).

Зона коагуляційного некрозу із залишками пікнотично змінених ядер та ознаками каріорексису була відмежована від збереженої паренхіми дуже вузькою демаркаційною лінією з дифузною помірною інфільтрацією лімфоцитами та нейтрофільними гранулоцитами. Порівняно з попереднім терміном помітно зросла кількість макрофагів, вони були збільшені в розмірах, округлої форми (рис. 6).

Відзначались невеличкі ділянки дискомплексації ацинусів та ознаки білково-гідропічної дистрофії частини ацинарних клітин. Цитоплазма більшості з них була зернистою, її базофілія посилювалась.

В ацинусах відзначався значний поліморфізм ацинарних клітин та їхніх ядер. Базофілія панкреатоцитів слабко виражена. Переважна частина клітин з ознаками білково-гідропічної дистрофії, що посилювалась в безпосередній близькості до зони ушкодження. В деяких місцях невелика кількість розташованих групами ацинарних клітин мали різко базофільну цитоплазму, що містила метахроматичну зернистість і переважно дрібні вакуолі. Деякі з них мали гіперхромні ядра.

Патогістологічні зміни в підшлунковій залозі через 72 години після введення калію перманганату.

Некротизована тканина мала неоднорідну будову і нагадувала сплощену структуру ацинарної тканини ацидофільного забарвлення зі слідами слабко базофільного ядерного матеріалу, який містив невелику кількість порожнин та химерних фігур різноманітної форми і розмірів. Зона коагуляційного некрозу була відмежована від неушкодженої паренхіми прошарком демаркаційного запалення (рис. 7).

В товщі некрозу спостерігались ділянки нейтрофільної інфільтрації та клітинної резорбції. Остання мала вигляд невеличких окремих фрагментів ацидофільної маси зі значною інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами і макрофагами (рис. 8).

В зоні демаркаційного запалення ділянки новоутвореної грануляційної тканини за структурою були нерівномірної щільності, містили значну кількість переважно розширених кровоносних судин помірного кровонаповнення. Спостерігалися фібробласти і невелика кількість волокнистих структур. Ближче до збереженої паренхіми її внутрішній прошарок був помірно щільний, більш структурований.

Новоутворена грануляційна тканина, на деяких ділянках неоднорідної будови, мала помірну щільність повнокровних розширених кровоносних судин. На межі з неушкодженою паренхімою її прошарок був більш структурований і помірно щільний, сформований фібробластами різного ступеня зрілості і переважно середніми завтовшки пучками колагенових волокон.

Грануляційна тканина інфільтрована лімфоцитами, нейтрофільними гранулоцитами та макрофагами. Основна маса грануляційної тканини волокниста, помірної щільності, утворена незначною кількістю активних фібробластів і переважно середніми завтовшки пучками колагенових волокон (рис. 9).

Ближче до зони некрозу грануляційна тканина була більш пухка, із підвищеною щільністю переважно розширених і повнокровних капілярів і більш вираженою інфільтрацією активованими макрофагами з базофільною зернистістю.

Проникнення 1% розчину калію перманганату при введенні останнього безпосередньо в паренхіму ПЗ раніше не вивчали. Нами розчин калію перманганату для формування вогнища панкреатичної деструкції в експерименті застосований тому, що його використовують для фіксації тканин в електронній мікроскопії [Sedar, 1962]. При фіксації живої тканини в останній неминуче виникають незворотні зміни, що є результатом подразнюючої дії власне фіксуючої речовини [Афанасьев и др., 1967].

При заповненні системи проток ПЗ 1% розчином калію перманганату виникає гострий набряк органу з подальшим розвитком гострого панкреатиту. Якщо ввести більшу кількість розчину, епітелій і стінка проток пошкоджуються, що веде до розвитку деструктивного панкреатиту [Шалимов и др., 1989].

При проведенні інтраопераційної оцінки розповсюдження панкреонекрозу слід враховувати особливості патоморфогенезу некротичного процесу. В ранні терміни захворювання (перший тиждень), коли ще не настала секвестрація, внаслідок обширної геморагічної імбібіції тканин складається хибне враження про тотально-субтотальне ураження ПЗ. Справжнє уявлення про поширеність і глибину некротичних змін в органі можна отримати на 3-4 етапі запланованого оперативного втручання, коли до цього часу, внаслідок еволюції некротичного процесу, відбувається чітке розмежування життєздатних і девіталізованих тканин з формуванням безумовної демаркації [Савельев и др., 2008].

Враховуючи отримані нами дані, можна рекомендувати введення 1% розчину калію перманганату безпосередньо в тканину ПЗ як спосіб моделювання панкреонекрозу. Перевагами запропонованого способу є утворення чітко обмеженого вогнища панкреатичної деструкції, що формується одразу після введення подразника. Це дозволяє визначити зону демаркаційного запалення і виконати забір матеріалу для морфологічних досліджень в ранні терміни захворювання, що є суттєвим при вивченні патогенезу панкреонекроза і обгрунтуванні ефективності лікувальних заходів, спрямованих на профілактику його поширення.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При введенні в тканину підшлункової залози 1% розчину калію перманганату утворюється чітко обмежене вогнище панкреатичної деструкції.

2. Патогістологічно через 3 години після моделювання вогнища панкреатичної деструкції ознаки формування демаркаційного валу не спостерігаються.

3. Через 6 годин після введення калію перманганату в тканину підшлункової залози зона коагуляційного некрозу відмежовується від збереженої паренхіми демаркаційною лінією, а через 72 години - прошарком демаркаційного запалення.

Перифокальна запальна реакція на панкреонекроз може спричинити додаткове пошкодження збережених клітин, що значно збільшує площу ураження. У перспективі планується провести вивчення ультраструктури та морфометричних параметрів мітохондрій ацинозних клітин в зоні демаркаційного запалення.

Література

Основы гистологии и гистологической техники /Афанасьев Ю.И., Балан-чук В.К., Ванников Л.Л. и др.- М.: Медицина.- 1967.- 268с.

Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы.- М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2008.- 264 с.: ил.

Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии /Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В.-М.: Медицина, 1989.- 272 с.: ил.

Sedar A.W. Electron Microscopy of the Oxyntic Cell in the Gastric Glands of the Bullfrog, Rana Catesbiana: III. Permanganate Fixation of the Endoplasmic Reticulum //J. of Cell Biology.- 1962.- Vol.1, №14.- P.152-156.

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ВВЕДЕНИИ В ЕЕ ПАРЕНХИМУ КАЛИЯ ПЕРМАНГАНАТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Чепляка А.Н.

Резюме. *Исследованы патогистологические изменения в поджелудочной железе собак. Установлено, что при введении в паренхиму железы 1% раствора калия перманганата образуется ограниченный очаг некроза демаркационного характера. Наличие строгого разграничения жизнеспособных и девитализированных тканей поджелудочной железы дает возможность четко определить зону демаркационного воспаления и выполнить забор материала для морфологических исследований в ранние сроки заболевания, что является существенным при изучении патогенеза панкреонекроза и обосновании эффективности лечебных мероприятий, направленных на профилактику его распространения.*

Ключевые слова: *панкреонекроз, экспериментальная модель, калия перманганат, зона демаркационного воспаления.*

PATHOHISTOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS AT INTRODUCTION TO ITS PARENCHIMA OF POTASSIUM PERMANGANATE IN EXPERIMENT

Cheplyaka O.M.

Summary. *Pathohistological changes in the pancreas of dogs have been investigated. It has been established that at the introduction of 1% solution of potassium permanganate to the pancreatic parenchima the limited focus of necrosis of demarcation character appears. The presence of the strict differentiating of viable and devitalized tissues of pancreas enables to define clearly the area of demarcation inflammation and to perform taking away of material for morphological researches in the early terms of disease, which is important while studing pathogeny of pancreatic necrosis and grounding the efficiency of medical measures, directed on the prophylaxis of his spreading.*

Key words: *pancreatic necrosis, experimental model, potassium permanganate, area of demarcation inflammation.*

© Галатенко Н.А., Рожнова Р.А.

УДК: 616-002:678.664

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПРОЛОНГОВАНОЇ ФОРМИ АМІЗОНУ В СКЛАДІ ПОЛІУРЕТАНОВОГО НОСІЯ СІТЧАСТОЇ СТРУКТУРИ НА ПЕРЕБІГ ПРОЦЕСІВ РЕПАРАТИВНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ

Галатенко Н.А., Рожнова Р.А.

Відділ полімерів медичного призначення, Інститут хімії високомолекулярних сполук НАН України (вул. Харківське шосе, 48, м.Київ, 02160, Україна)

Резюме. *Спектрофотометрично досліджена динаміка вивільнення амізону з поліуретанового носія у модельне середовище. Встановлено, що амізон пролонговано виходить протягом 110 діб. Динаміка виходу має поштовхоподібний характер*

Враховуючи отримані нами дані, можна рекомендувати введення 1% розчину калію перманганату безпосередньо в тканину ПЗ як спосіб моделювання панкреонекрозу. Перевагами запропонованого способу є утворення чітко обмеженого вогнища панкреатичної деструкції, що формується одразу після введення подразника. Це дозволяє визначити зону демаркаційного запалення і виконати забір матеріалу для морфологічних досліджень в ранні терміни захворювання, що є суттєвим при вивченні патогенезу панкреонекроза і обгрунтуванні ефективності лікувальних заходів, спрямованих на профілактику його поширення.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При введенні в тканину підшлункової залози 1% розчину калію перманганату утворюється чітко обмежене вогнище панкреатичної деструкції.

2. Патогістологічно через 3 години після моделювання вогнища панкреатичної деструкції ознаки формування демаркаційного валу не спостерігаються.

3. Через 6 годин після введення калію перманганату в тканину підшлункової залози зона коагуляційного некрозу відмежовується від збереженої паренхіми демаркаційною лінією, а через 72 години - прошарком демаркаційного запалення.

Перифокальна запальна реакція на панкреонекроз може спричинити додаткове пошкодження збережених клітин, що значно збільшує площу ураження. У перспективі планується провести вивчення ультраструктури та морфометричних параметрів мітохондрій ацинозних клітин в зоні демаркаційного запалення.

Література

Основы гистологии и гистологической техники /Афанасьев Ю.И., Балан-чук В.К., Ванников Л.Л. и др.- М.: Медицина.- 1967.- 268с.

Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы.- М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2008.- 264 с.: ил.

Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии /Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В.-М.: Медицина, 1989.- 272 с.: ил.

Sedar A.W. Electron Microscopy of the Oxyntic Cell in the Gastric Glands of the Bullfrog, Rana Catesbiana: III. Permanganate Fixation of the Endoplasmic Reticulum //J. of Cell Biology.- 1962.- Vol.1, №14.- P.152-156.

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ВВЕДЕНИИ В ЕЕ ПАРЕНХИМУ КАЛИЯ ПЕРМАНГАНАТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Чепляка А.Н.

Резюме. *Исследованы патогистологические изменения в поджелудочной железе собак. Установлено, что при введении в паренхиму железы 1% раствора калия перманганата образуется ограниченный очаг некроза демаркационного характера. Наличие строгого разграничения жизнеспособных и девитализированных тканей поджелудочной железы дает возможность четко определить зону демаркационного воспаления и выполнить забор материала для морфологических исследований в ранние сроки заболевания, что является существенным при изучении патогенеза панкреонекроза и обосновании эффективности лечебных мероприятий, направленных на профилактику его распространения.*

Ключевые слова: *панкреонекроз, экспериментальная модель, калия перманганат, зона демаркационного воспаления.*

PATHOHISTOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS AT INTRODUCTION TO ITS PARENCHIMA OF POTASSIUM PERMANGANATE IN EXPERIMENT

Cheplyaka O.M.

Summary. *Pathohistological changes in the pancreas of dogs have been investigated. It has been established that at the introduction of 1% solution of potassium permanganate to the pancreatic parenchima the limited focus of necrosis of demarcation character appears. The presence of the strict differentiating of viable and devitalized tissues of pancreas enables to define clearly the area of demarcation inflammation and to perform taking away of material for morphological researches in the early terms of disease, which is important while studing pathogeny of pancreatic necrosis and grounding the efficiency of medical measures, directed on the prophylaxis of his spreading.*

Key words: *pancreatic necrosis, experimental model, potassium permanganate, area of demarcation inflammation.*

© Галатенко Н.А., Рожнова Р.А.

УДК: 616-002:678.664

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПРОЛОНГОВАНОЇ ФОРМИ АМІЗОНУ В СКЛАДІ ПОЛІУРЕТАНОВОГО НОСІЯ СІТЧАСТОЇ СТРУКТУРИ НА ПЕРЕБІГ ПРОЦЕСІВ РЕПАРАТИВНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ

Галатенко Н.А., Рожнова Р.А.

Відділ полімерів медичного призначення, Інститут хімії високомолекулярних сполук НАН України (вул. Харківське шосе, 48, м.Київ, 02160, Україна)

Резюме. *Спектрофотометрично досліджена динаміка вивільнення амізону з поліуретанового носія у модельне середовище. Встановлено, що амізон пролонговано виходить протягом 110 діб. Динаміка виходу має поштовхоподібний характер*

(2, 13 доба). В експерименті на 60 білих лабораторних щурах досліджені морфологічні особливості тканинних реакцій та перебіг регенераторного процесу при імплантації композиційного матеріалу з амізоном. Встановлено, що вплив пролонгованої форми амізону на оточуючі тканини полягає у стимуляції регенераторних процесів, які супроводжуються біодеградацією полімерної основи.

Ключові слова: *імплантація, амізон, пролонгована форма, регенерація, поліуретан.*

Вступ

Створення біологічно активних імплантаційних матеріалів із пролонгованим вивільненням лікарських речовин, здатних впливати на процеси репаративної регенерації, є одним із важливих і актуальних завдань, які стоять перед вченими сьогодення [Плате, Васильєв, 1980; Якобсон, Вакули, 1986].

Біодеградабельні полімерні матеріали широко відомі як основа для створення полімерних пролонгованих форм лікарських препаратів, що діють місцево або депонують лікарські речовини до організму [Липатова и др., 1975а, 1979б; Буренко и др., 1986; Григор'єва та ін., 2004], а також для отримання біологічно активних композиційних імплантатів, що здатні прискорювати процеси репаративної регенерації та диференціації тканин [Галатенко и др., 1988а, 1991б].

Відомо [Липатова и др., 1975, 1979], що поліуретани сітчастої структури здатні стимулювати процеси тканинної регенерації в місці імплантації за рахунок своєї розвинутої поверхні. Іммобілізація на сітчастому поліуретані лікарської речовини дозволить не тільки дозволить відтворити тканинний дефект, а й місцево виявити лікувальну дію.

Клочок О.О. зі співавторами [2002] для створення нових біологічно активних імплантаційних матеріалів для пластики твердої оболони мозку провели іммобілізацію нестероїдного протизапального лікарського препарату амізону на поліуретановому носії, який представляє собою поліуретанацилсемікарбазид сітчастої структури з уретановими та ацилсемікарбазидними групами [Греков, Сухорукова, 1976].

Фармакологічно чистий амізон (N-метил-4-бензилкарбамідопіридиній йодид, ТОВ "Фармак") вводили до складу полімерного носія в умовах хімічного формування композиції. Його кількість становила від 3 до 6% ваг., що не перевищувало терапевтичної дози.

Вибір амізону як об'єкту іммобілізації при розробці імплантаційного матеріалу, здатного стимулювати тканинну регенерацію з одночасною протизапальною дією, зумовлений його імуномодулюючими [Кравчук и др., 2003] і протизапальними властивостями [Бухтіарова та ін., 2003; Фролов та ін., 2004], які полягають в здатності активувати клітинний ланцюг імунної системи, нормалізувати обмін речовин у місці запалення, послаблювати судинну реакцію, регулювати обмін медіаторів запалення.

Треба зазначити, що на сьогоднішній день не вивчена здатність амізону в складі біодеградабельного полімерного носія впливати на тканинну регенерацію. А, враховуючи те, що однією з умов впливу лікарського препарату в складі полімерного носія на оточуючі імплантат тканини є його пролонговане вивільнення, мета роботи полягала у дослідженні динаміки вивільнення амізону в умовах, наближених до внутрішнього середовища організму та вивченні впливу його пролонгованої форми на перебіг процесів репаративної регенерації при імплантації полімерного носія експериментальним тваринам.

Матеріали та методи

Спектрофотометрія. Пролонговане вивільнення амізону зі зразків поліуретану до модельного середовища, яке імітує внутрішнє середовище організма (фізіологічний розчин, 0,9%-вий розчин NaCl), вивчали з використанням спектрофотометричної методики [Коренман, 1977]. Спектри поглинання досліджуваних розчинів реєстрували на приладі SPECORD M-40 у кюветах з товщиною шару 10 мм.

Закон Бера зберігався в інтервалі концентрацій амізону 0,1-2,5 мг/мл з максимумом смуги поглинання при довжині хвилі λ=(266-267) нм. Розчин порівняння - фізіологічний.

По три зразки досліджуваних полімерних композиційних матеріалів на основі поліуретану сітчастої структури з іммобілізованим амізоном у кількості 3% ваг. (ПУ2-3АМ) і контрольних зразків (ПУ2) поміщали в бюкси з фізіологічним розчином та інкубували в термостаті за температури (37±1)°С. Спектри водних витяжок співпадали зі спектром поглинання чистого амізону та мали максимум при λ=(267±1) нм. Витяжки зі зразків вихідного поліуретану (ПУ2), який не містив амізон, використовували як розчини порівняння.

Кількість амізону, яка вийшла у розчин із досліджуваних зразків, розраховували за формулами, наведеними в роботі Р.А.Рожнової зі співавторами [2007].

Для дослідження здатності уретановмісних композиційних матеріалів з амізоном (6 % ваг.) впливати на процеси репаративної регенерації, а також враховуючи подальшу область застосування (пластика твердої оболони мозку), були розроблені та проведені модельні операції з імплантації полімеру у вигляді монолітних пластинок до штучно утворених кісткових дефектів у експериментальних тварин (білі лабораторні щури). Загальна кількість прооперованих тварин склала 60 шт.

Під кетаміновим наркозом композиційний матеріал із 6% ваг. амізону (ПУ2-6АМ) у вигляді тонких пластинок розташовували над попередньо зробленим дірчастим дефектом нижньої щелепи на ділянці з частково знятим окістям. Матеріал фіксували в кістці титановими шурупами. Рану ушивали. В якості контроля проводили аналогічну операцію з композитом без амізону

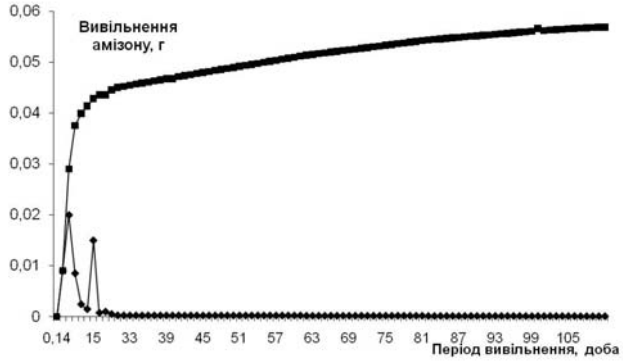


Рис. 1. Вивільнення амізону із зразків ПУ2-3АМ у фізіологічний розчин протягом 110 діб: 1- цілодобово, 2- сумарно.

(ПУ2). Тварин виводили з експерименту сірчаним ефіром після 1 тижня, 1 і 3 місяців імплантації. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном, еозином, за Ван-Гізон і Гоморі. Використовували мікроскоп AMPLIVAL "Karl Zeiss Jet".

Результати. Обговорення

Результати дослідження показали (рис. 1), що амізон із сітчастого поліуретану пролонговано вивільняється протягом 110 діб.

Сумарна кількість препарату, який вийшов у фізіологічний розчин, складає 91,1% від загальної кількості амізону, іммобілізованого на полімерному носії (крива 1), що не перевищує його терапевтичної дози. Дослідження динаміки вивільнення амізону протягом місяця привертає особливу увагу. Так, на 2 та 13 добу дослідження спостерігається поштовхоподібний вихід лікарського препарату у модельне середовище, що становить 32% (0,02 г) та 24% (0,015 г) відповідно.

Отриманий ефект можна пояснити тим, що в перші 2 доби відбувається переважно вивільнення амізону, не зв'язаного силами міжмолекулярних водневих взаємодій, який знаходиться в порах полімерного носія, а на 13 добу відбувається більш інтенсивне руйнування існуючої сітки іон-молекулярних водневих зв'язків між NH-групою уретанового фрагмента та галоїд-аніоном (I-) амізону, що відображено на рисунку 1. Поштовхоподібне вивільнення лікарського препарату дасть змогу активно впливати на різні фази запального процесу.

Морфологічні дослідження місць імплантації полімерних композицій з 6% ваг. амізону показали, що вже через тиждень між капсулою і полімером відмічається більш виражена макрофагальна реакція в порівнянні з контролем. Макрофагальні елементи мали більші розміри, поліморфну цитоплазму з більшою кількістю вакуолей. Більш інтенсивна по зрівнянню з контролем активність фібробластів характеризується формуванням молодої грануляційної тканини, яка заміщає полімерний імплантат (рис. 2).

Мікроскопічно через 14 діб після операції навколо полімерного імплантату ПУ2-6АМ сформована сполучнотканинна капсула, яка складається з волокон, які з боку м'яких тканин мають відносно неупорядковану орієнтацію і між котрими спостерігається велика кількість молодих фібробластичних форм і незначна кількість лімфоїдних елементів. З боку кісткового дефекту капсула має більш упорядковану структуру, волокна орієнтовані вздовж кістки, по краю кісткового дефекту спостерігаються остеобласти (рис. 3).

Порожнина дефекту частково заповнена мезенхімальними елементами та новоутвореними тонкостінними судинами, в просвіті яких багато моноцитарних елементів (рис. 4). Відбувається значне збільшення кількості макрофагальних елементів в тканинному регенераті порівняно із контролем.

Через 1 місяць навколо імплантованого зразка ПУ2-6АМ простежується сполучнотканинна капсула, колагенові волокна в якій чітко орієнтовані вздовж поверхні

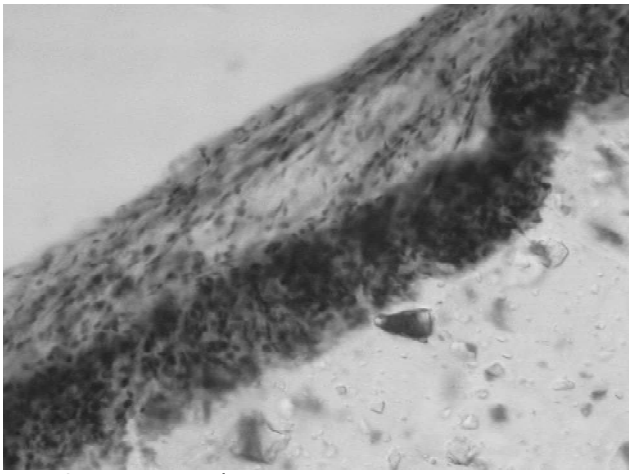


Рис. 2. Мікрофото. Формування молодої грануляційної тканини навколо імплантованого матеріалу ПУ2-6АМ через 7 діб імплантації. Гематоксилін-еозин. х200.

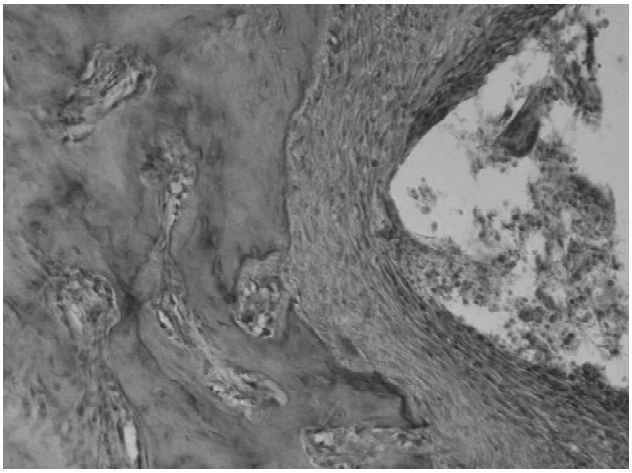


Рис. 3. Мікрофото. Капсула з боку кісткового дефекту через 14 діб після операції. Остеобласти по краю дефекту. Гематоксилін-еозин. х150.

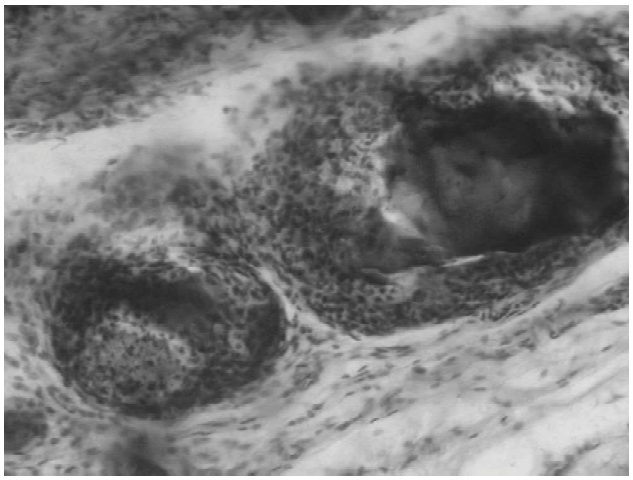


Рис. 4. Мікрофото. Новоутворені судини в грануляційній тканині, які формуються навколо композиційного матеріалу ПУ2-6АМ через 14 діб після імплантації. Гематоксилін-еозин. х200.

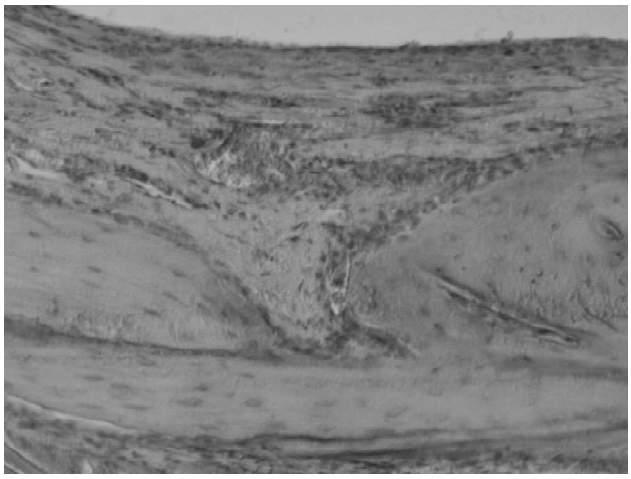


Рис. 5. Мікрофото. Остеобластичні елементи з краю дефекту кістки в осередках новоутвореної кістки через 1 місяць після імплантації. Гематоксилін-еозин. х200.

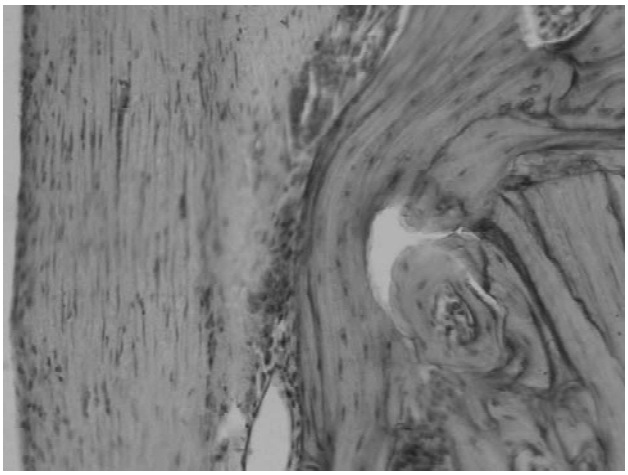


Рис. 6. Мікрофото. Прошарок між імплантатом та кісткою, який подібний до структури окістя (3 міс. імплантації). Гематоксилін-еозин. х200.

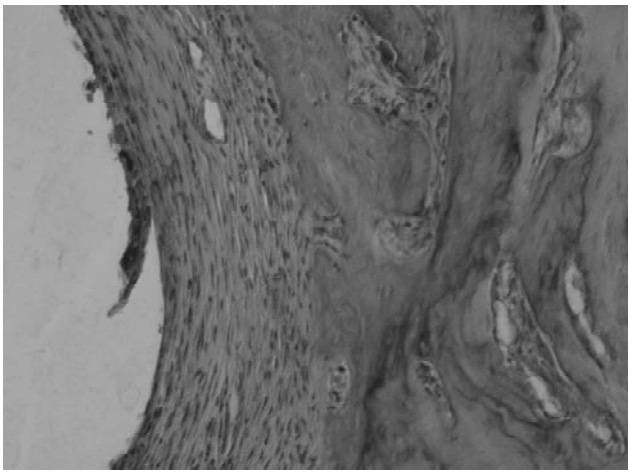


Рис. 7. Мікрофото. Формування кісткових балок на місці кісткового дефекту через 3 місяці після імплантації. Гематоксилін-еозин. х200.

зразка, між ними визначається велика кількість зрілих веретеноподібних фібробластів і незначна кількість молодих, круглих та овальних, фібробластичних форм. З боку кісткової тканини капсула неоднорідна. Між полімером та кісткою є аналогічні з окістям ділянки, які збереглися під час операції. Ближче до місця дефекту зустрічаються ділянки, на яких структура тканини між кісткою та полімером схожа на остеобластичний шар окістя, причому в місцях прилягання зразка до губчатої кістки цей шар товщий та більш виражений. З краю кістки місцями спостерігаються остеобластичні елементи (рис. 5). Іноді можна зустріти грубоволокнисті структури, які є, вірогідно, початковою стадією утворення перетинчастої кістки. В місцях прилягання полімерного зразка до пластинчатої кістки між ним і кісткою формується тонкий сполучнотканинний шар, який за будовою подібний до фіброзного шару окістя. Місце дірчатого дефекту кістки частково заповнене грубоволокнистими сполучнотканинними структурами, які формують ячеїсту тканину.

Через 3 місяці після операції зі сторони імплантату м'які тканини характеризуються утвореною навколо імплантованого зразка звичайною зрілою сполучнотканинною капсулою. Між імплантатом і кісткою, ближче до периферії імплантату, визначається тонший прошарок, який подібний до структури окістя (рис. 6). Ближче до дефекту сполучнотканинна капсула товща, вона складається із грубоволокнистої сполучної тканини. По краю кістки простежуються поодинокі остеобласти, а іноді їх скупчення. У місці дірчатого дефекту кістки на цей термін спостереження можна бачити різні рівні регенерації кісткової тканини у вигляді молодих, грубоволокнистих кісткових структур, які локалізовані, в основному, по периферії місця дефекту, кістково-хрящових осередків і кісткових структур на основі грубоволокнистої сполучної тканини.

У контрольних зразках без амізону (ПУ2) на всіх термінах спостереження в оточуючих м'яких тканинах визначаються звичайні тканинні та клітинні реакції, які

відповідають реакціям навколо чужорідного тіла, на ранніх термінах у вигляді нерізко вираженої лейкоцитарної, а потім лімфогістіоцитарної інфільтрації з подальшим утворенням капсули, як навколо чужорідного тіла. З боку кістки спостерігаються відновлювальні процеси у вигляді регенерації зруйнованої кісткової тканини: вростання у місце дефекту мезенхімальних елементів і судин з подальшою проліферацією остеобластів та утворенням кісткових балочок, з котрих пізніше формується зріла кістка, подібна тій, що раніше існувала на цій ділянці дефекту (рис. 7).

Проведені гістологічні дослідження показали, що навколо імплантованого полімерного зразка ПУ2-6АМ із 6% ваг. амізону на ранніх термінах спостереження (1, 2 тижні) спостерігається значна активність макрофагальних елементів у зоні дефекту порівняно з контролем. Навколо полімеру спостерігається більш раннє формування сполучнотканинних структур як з боку м'яких тканин, так і в місцях дефектів кістки, де спостерігаються мезенхімальні елементи та судини. У місцях кісткових дефектів, по краю яких визначаються остеобластичні елементи, які є продуцентами кісткової тканини, відмічається тенденція до регенерації кістки. Через 1 місяць навколо полімерного зразка ПУ2-6АМ з боку м'яких тканин утворюється сполучнотканинна капсула, яка на окремих ділянках відрізняється від контролю більш вираженим ступенем зрілості. У місці кісткового дефекту значно стимулюються процеси регенерації кістки та елементів окістя, які полягають у заміщенні первинних сполучнотканинних структур на відповідні молоді структури кістки та окістя. Через три місяці процеси регенерації характеризуються перебудовою первинних елементів у кістку, а також з'являються мікрочастинки досліджуваного матеріалу, локалізовані у внутрішніх шарах капсули та в прилеглій до полімеру новоутвореної кісткової тканини, що можна розглядати як початкову стадію його біодеградації. В контрольних зразках процеси регенерації та біодеградації були менш вираженими.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведені спектрофотометричні дослідження динаміки вивільнення амізону з поліуретанових композиційних імплантаційних матеріалів показали, що лікарський препарат пролонговано вивільняється з полімерного носія в модельне середовище протягом тривалого терміну спостереження (110 діб). Процес вивільнення амізону має поштовхоподібний характер, що є однією з переваг зазначеного матеріалу, оскільки дозволить при його імплантації місцево впливати на різні фази запального процесу.

2. Результати проведених гістологічні досліджень свідчать, що вплив пролонгованої формі амізону в складі поліуретанового імплантату на оточуючі тканини полягає в стимуляції регенераторних процесів, які супроводжуються біодеградацією полімерної основи.

3. Стимуляція процесів регенерації кісткових дефектів при використанні полімерних композицій з пролонгованою лікувальною дією відкриває значні перспективи у подальшому створенні нового покоління біологічно активних кісткових імплантатів.

Література

Влияние полимерной композиции с левамизолом на рост саркомы 45 /Н.А.-Галатенко, В.А.Барабой, Б.А.Толстопятов [и др.] //Эксперим. онкология.- 1991.- Вып.13, №2.- С.59-62.

Греков А. П. Полимеры на основе гидразина /А.Греков, С.Сухорукова.- К.: Наук. думка, 1976.- 194, [52, 83] с.

Дослідження динаміки вивільнення нестероїдного протизапального лікарського препарату амізону з полімерних лікарських форм пролонгованої дії /Р.А.Рожнова, Н.А.-Галатенко, Л.І.Замуліна [та ін.] // Доп. НАН України.- 2007.- №9.- С.125-130.

Изучение свойств полимерной композиции на основе сетчастого полиуретана с пролонгированным антинаркотическим действием /М.В.Григор'єва, Л.М.Мазур, Н.А.Галатенко [та ін.] //Полімерний журнал.- 2004.- Т.26, №4.- С.254-259.

Иммобилизация трипсина на полиуретановом носителе /Т.Э.Липатова, Л.Н.Чуприна, Г.А.Пхакадзе [и др.] //Укр. биохим. журнал.- 1975.- Т.47.- С.532-535.

Клочок О.О. Синтез та дослідження фізико-хімічних властивостей поліуретанових композицій з амізоном / О.О.Клочок, Р.А.Рожнова, Н.А.Галатенко //Доп. НАН України.- 2002.- №11.- С.149-151.

Клинические аспекты применения амизона /А.Ф.Фролов, В.М.Фролов, Т.А.-Бухтиарова [и др.] //Укр. мед. часопис.- 2004.- №1, Вип. 39.- С.69-74.

Коренман И.М. Экстракция в анализе органических веществ /И.М.Коренман.- М.: Химия, 1977.- С.175-187.

Кравчук А.П. Исследование мутагенной активности препарата амизон /А.П. Кравчук, Ю.Н.Максимов, Т.И.Григорьева //Сучасні пробл. токсикол.- 2003.- №2.- С.54-58.

Морфологические и биохимические аспекты биодеструкции полимероав [Г.В.Буренко, Н.А.Галатенко, К.С.Кабак и др.]; под ред. Г.А.Пхакадзе.- К.: Наук. Думка, 1986.- 52, [75-80] с.

Платэ Н. Биологически активные полимеры медицинского назначения / Н.Платэ, А.Васильев //Хим. Фармацевт. журнал.- 1980.- №7.- С.16-19.

Получение и свойства трипсина иммобилизованного на полиуретановой матрице /Т.Э.Липатова, К.Л.Коноплицькая, Л.Н.Чуприна [и др.] //Укр. биохим. журнал.- 1979.- Т.51.- С.319-325.

Регуляция клеточного пути биодеструкции полиуретанов левамизолом / Н.А.Галатенко, Е.С.Савицкая, Н.Н. Буфиус [и др.] // Доклады АН УССР. Сер.Б.- 1988.- № 2.- С.64-67.

Сучасний нестероїдний протизапальний препарат та індуктор інтерферону амізон: перспективи застосування / Т.О.Бухтіарова, В.П.Даниленко, В.С.Хоменко [та ін.] //Укр. мед. часопис.- 2003.- №1, Вип.33.- С.69-74.

Якобсон Г. Некоторые клеточные механизмы формирования восстановления органов и способы их стимуляции /Г.Якобсон, Г.Вакули //Бюл. Сиб. отд. АМН СССР.- 1986.- №3.- С.72-74.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ФОРМЫ АМИЗОНА В СОСТАВЕ ПОЛИУРЕТАНОВОГО НОСИТЕЛЯ СЕТЧАТОЙ СТРУКТУРЫ НА ПРОТЕКАНИЕ ПРОЦЕССОВ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ
Галатенко Н.А., Рожнова Р.А.
Резюме. *Спектрофотометрически исследована динамика высвобождения амизона из полиуретанового носителя в модельную среду. Установлено, что амизон пролонгировано высвобождается на протяжении 110 суток. Динамика выхода носит толчкоподобный характер (2, 13 сутки). В эксперименте на 60 белых лабораторных крысах исследованы морфологические особенности тканевых реакций и протекание регенераторного процесса при имплантации композиционного материала с амизоном. Установлено, что влияние пролонгированной формы амизона на окружающие имплантат ткани состоит в стимуляции регенераторных процессов, которые сопровождаются биодеструкцией полимерной основы.*
Ключевые слова: *имплантация, амизон, пролонгированная форма, регенерация, полиуретан.*

RESEARCH OF INFLUENCE OF PROLONGED FORM OF AMIZON IN STRUCTURE OF THE POLYURETHANE CARRIER OF CROSS-LINK STRUCTURE ON COURSE OF REPARATIVE REGENERATION PROCESSES
Galatenko N.A., Rozhnova R.A.
Summary. *The dynamics of amizon release from the polyurethane carrier in the modeling environment is investigated by specrophotometrically. It is established that amizon prolonglly releases throughout 110 days. Dynamics of drug release has push-like character (2, 13 days). The morphological characteristics of tissues reactions and behavior regenerative process at implantation of composed material with amizon are investigated in experiment on 60 laboratory rats. It is established that influence of the prolonged form of the amizon on surrounded implant tissues consists in stimulation of regenerating processes that are accompanied with polymer basis biodegradation.*
Key words: *implantation, amizon, the prolonged form, regeneration, polyurethane.*

© Засаднюк О.П., Григоренко А.П., Глубоченко Л.Л.
УДК: 618.5-089.888.61-07

РЕГЕНЕРАЦІЯ МІОМЕТРІЮ ПІСЛЯ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ У ЖІНОК

Засаднюк О.П., Григоренко А.П., Глубоченко Л.Л.
Кафедра акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Водопровідна, 8, м. Хмельницький, Україна, 29001)

Резюме. *При морфологічному дослідженні рубців на матці після кесаревого розтину з використанням кетгуту спостерігається імунна запальна реакція з дистрофічними та дегенеративними змінами, які призводять до формування неповноцінного рубця. При використанні вікрілу формуються фізіологічні репаративні процеси в рубці на матці.*
Ключові слова: *кесарів розтин, морфологія рубців на матці, кетгут, вікрил.*

Вступ

Основними факторами, які забезпечують якість репаративних процесів рубця на матці після кесаревого розтину є: анатомічна зона розрізу, початковий стан міометрію, тип шовного матеріалу, спосіб ушивання розрізу на матці, ризик інфікування, наявність екстрагенітальної патології та ускладнений перебіг вагітності і пологів [Айламазян, Кузьминых, 2008]. Недивлячись на уявну технічну простоту, кесарів розтин потрібно віднести до розряду складних оперативних втручань з високою частотою ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді [Чернуха, Ананьев, 2003]. За даними В.А.Крамарского та співавторів [2003] заживлення розрізу на матці має достовірну різницю при першій та повторній операції. Так, зменшення розмірів швів на матці у породіль після повторної операції сповільнене, що підтверджується цитологічною картиною аспірату із порожнини матки, падіння в ньому рівня білку, відносно високий показник лейкоцитарного індекса інтоксикації. На думку авторів, це обумовлено латентним перебігом запального процесу в післяопераційному періоді. На перебіг репаративних процесів велике значення має спосіб ушивання розрізу на матці та рядність швів.

У клінічних дослідженнях при використанні дворядного шва на матці відмічено достовірне збільшення частоти післяопераційного перитоніту, ендометриту, кровотеч у ранньому післяопераційному періоді. Недоліком накладання дворядного шва на матці є велике накопичення шовного матеріалу в рані, стягування та деформація тканин, що утруднює повноцінну репарацію [Краснопольський, Логутова, 2008]. Серед запальних захворювань після кесаревого розтину найбільш часто спостерігається ендометрит. Однією із причин даного ускладнення є кетгут, яким ушивали матку. Кетгут - це мультифіламентна нитка біологічного походження. При ушиванні матки цей шовний матеріал може викликати морфофункціональну неповноцінність рубця за рахунок виражених запальних змін з ознаками реакції гіперчутливості сповільненої дії (автоімунна запальна реакція) [Ананьев и др., 2005]. Більш виправданим є використання однорядного вікрілового шва на матці при кесаревому розтині [Иванова и др., 2003]. Вікрил (нитка з полігліколевої кислоти) розсмоктується в результаті гідролізу протягом 90 днів, забезпечуючи повну кооптацію тканин впродовж критичного періоду загоювання, не викликаючи запальної реакції

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ФОРМЫ АМИЗОНА В СОСТАВЕ ПОЛИУРЕТАНОВОГО НОСИТЕЛЯ СЕТЧАТОЙ СТРУКТУРЫ НА ПРОТЕКАНИЕ ПРОЦЕССОВ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ
Галатенко Н.А., Рожнова Р.А.
Резюме. *Спектрофотометрически исследована динамика высвобождения амизона из полиуретанового носителя в модельную среду. Установлено, что амизон пролонгировано высвобождается на протяжении 110 суток. Динамика выхода носит толчкоподобный характер (2, 13 сутки). В эксперименте на 60 белых лабораторных крысах исследованы морфологические особенности тканевых реакций и протекание регенераторного процесса при имплантации композиционного материала с амизоном. Установлено, что влияние пролонгированной формы амизона на окружающие имплантат ткани состоит в стимуляции регенераторных процессов, которые сопровождаются биодеструкцией полимерной основы.*
Ключевые слова: *имплантация, амизон, пролонгированная форма, регенерация, полиуретан.*

RESEARCH OF INFLUENCE OF PROLONGED FORM OF AMIZON IN STRUCTURE OF THE POLYURETHANE CARRIER OF CROSS-LINK STRUCTURE ON COURSE OF REPARATIVE REGENERATION PROCESSES
Galatenko N.A., Rozhnova R.A.
Summary. *The dynamics of amizon release from the polyurethane carrier in the modeling environment is investigated by specrophotometrically. It is established that amizon prolonglly releases throughout 110 days. Dynamics of drug release has push-like character (2, 13 days). The morphological characteristics of tissues reactions and behavior regenerative process at implantation of composed material with amizon are investigated in experiment on 60 laboratory rats. It is established that influence of the prolonged form of the amizon on surrounded implant tissues consists in stimulation of regenerating processes that are accompanied with polymer basis biodegradation.*
Key words: *implantation, amizon, the prolonged form, regeneration, polyurethane.*

© Засаднюк О.П., Григоренко А.П., Глубоченко Л.Л.
УДК: 618.5-089.888.61-07

РЕГЕНЕРАЦІЯ МІОМЕТРІЮ ПІСЛЯ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ У ЖІНОК

Засаднюк О.П., Григоренко А.П., Глубоченко Л.Л.
Кафедра акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Водопровідна, 8, м. Хмельницький, Україна, 29001)

Резюме. *При морфологічному дослідженні рубців на матці після кесаревого розтину з використанням кетгуту спостерігається імунна запальна реакція з дистрофічними та дегенеративними змінами, які призводять до формування неповноцінного рубця. При використанні вікрілу формуються фізіологічні репаративні процеси в рубці на матці.*
Ключові слова: *кесарів розтин, морфологія рубців на матці, кетгут, вікрил.*

Вступ

Основними факторами, які забезпечують якість репаративних процесів рубця на матці після кесаревого розтину є: анатомічна зона розрізу, початковий стан міометрію, тип шовного матеріалу, спосіб ушивання розрізу на матці, ризик інфікування, наявність екстрагенітальної патології та ускладнений перебіг вагітності і пологів [Айламазян, Кузьминых, 2008]. Недивлячись на уявну технічну простоту, кесарів розтин потрібно віднести до розряду складних оперативних втручань з високою частотою ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді [Чернуха, Ананьев, 2003]. За даними В.А.Крамарского та співавторів [2003] заживлення розрізу на матці має достовірну різницю при першій та повторній операції. Так, зменшення розмірів швів на матці у породіль після повторної операції сповільнене, що підтверджується цитологічною картиною аспірату із порожнини матки, падіння в ньому рівня білку, відносно високий показник лейкоцитарного індекса інтоксикації. На думку авторів, це обумовлено латентним перебігом запального процесу в післяопераційному періоді. На перебіг репаративних процесів велике значення має спосіб ушивання розрізу на матці та рядність швів.

У клінічних дослідженнях при використанні дворядного шва на матці відмічено достовірне збільшення частоти післяопераційного перитоніту, ендометриту, кровотеч у ранньому післяопераційному періоді. Недоліком накладання дворядного шва на матці є велике накопичення шовного матеріалу в рані, стягування та деформація тканин, що утруднює повноцінну репарацію [Краснопольський, Логутова, 2008]. Серед запальних захворювань після кесаревого розтину найбільш часто спостерігається ендометрит. Однією із причин даного ускладнення є кетгут, яким ушивали матку. Кетгут - це мультифіламентна нитка біологічного походження. При ушиванні матки цей шовний матеріал може викликати морфофункціональну неповноцінність рубця за рахунок виражених запальних змін з ознаками реакції гіперчутливості сповільненої дії (автоімунна запальна реакція) [Ананьев и др., 2005]. Більш виправданим є використання однорядного вікрілового шва на матці при кесаревому розтині [Иванова и др., 2003]. Вікрил (нитка з полігліколевої кислоти) розсмоктується в результаті гідролізу протягом 90 днів, забезпечуючи повну кооптацію тканин впродовж критичного періоду загоювання, не викликаючи запальної реакції

оточуючих тканин [Чернуха, Ананьев, 2007].

Мета роботи: дослідити морфологічну структуру рубців на матці при повторних кесаревих розтинах з ушиванням матки кетгутом та вікрилом.

Матеріали та методи

Об'єктом для гістологічного дослідження були шматочки міометрію в ділянці рубця на матці, які висікали під час повторного кесаревого розтину у 10 жінок. У 5 жінок під час першого кесаревого розтину розріз на матці зашивали дворядним кетгутовим швом, а у 5 - матку зашивали безперервним однорядним кушнірським вікриловим швом [Григоренко та ін., 2006].

Фрагменти видалених тканин фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Після фіксації вирізали пластинки так, щоб у препаратах були представлені усі шари. Вирізані шматочки обробляли за загальноприйнятою методикою і заливали у парафін. Зрізи, товщиною 5-7 мкм, забарвлювали гематоксиліном, еозином, а також за ван Гізон з метою ідентифікації колагенових волокон та м'язових структур. Патогістологічні дослідження провели на кафедрі патанатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (д.мед.н., проф. В.В. Біктіміров).

Результати. Обговорення

При мікроскопічному дослідженні післяопераційної рубцевої тканини і тканини м'язової оболонки матки в умовах накладання кетгутового шва після кесарева розтину в гістологічних препаратах (рис.1) визначаються розлади гемодинаміки, запальна інфільтрація та деструктивно-склеротичні зміни. Кровоносні судини в досліджуваних ділянках повнокровні. Навколо судин та між гладком'язоими волокнами виявляються крововиливи. У просвітах дрібних кровоносних судин збільшується кількість сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів та їх адгезія до поверхні ендотеліоцитів з формуванням явища крайового стояння лейкоцитів (рис. 2). Вогнищево формуються дрібні гострі абсцеси у вигляді скупчення нейтрофільних лейкоцитів та деструктивно зміненої оточуючої їх сполучної тканини. Стінки кровоносних судин потовщені за рахунок проліферації перицитів та інфільтрації лімфоцитами. Виявлені зміни вказують на розвиток васкуліту.

М'язові волокна розпушені набряковою рідиною: щільно одне до одного вони не прилягають. Вогнищево між м'язовими волокнами розташовані розширені прошарки сполучної тканини з проліферацією фібробластів (рис. 3).

Поряд із цим виявляються вогнища, де переважає сполучна тканина з гіалінізованими колагеновими волокнами. Такі волокна розширені, гомогенні. Між волокнами відмічається скупчення лімфоцитів та макрофагів.

На деяких ділянках відмічається виражена деформація стінок кровоносних судин за рахунок розростання сполучної тканини. Просвіти дрібних артерій та венул звужені та облітеровані. В тканині рубця та поблизу розташованого міометрію спостерігаються виражені розлади гемодинаміки, деструкція гладком'язових волокон та прогресування фіброзних змін. Розлади гемодинаміки характеризуються вираженим повнокров'ям з порушенням реологічних властивостей крові. У просвіті кровоносних судин переважають еритроцити, які розташовуються не в центрі судини, а поблизу ендотелію у вигляді агрегатів. Ендотеліальні клітини в судинах вогнищево відсутні. Стінка кровоносних судин розпушена набряковою рідиною. У периваскулярній сполучній тканині відмічається збільшення кількості тканинних базофілів. Цитоплазма тканинних базофілів містить дрібні гранули. Значна кількість цих клітин має дестабілізовані гранули, що вказує на активацію клітин з утворенням медіаторів запалення. Оточуючі тканини з вираженим набряком (рис. 4). Зустрічаються прошарки сполучної тканини з великим вмістом тканинних базофілів, а також наявністю на цих ділянках макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин та поодиноких сегмен-

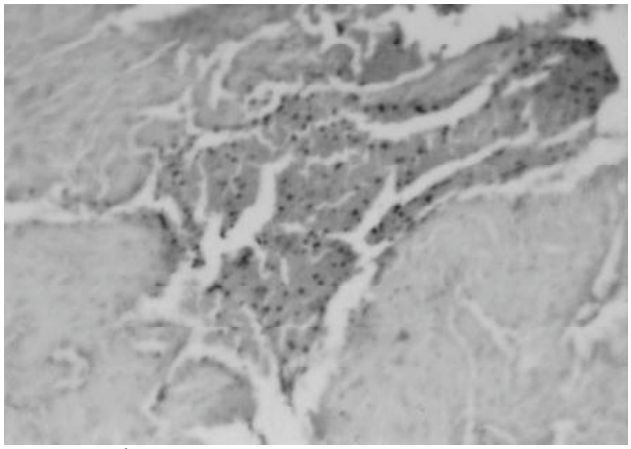


Рис. 1. Рубець на матці (дворядний кетгутовий шов). Крововиливи між гладкими м'язовими волокнами та навколо судин. Гематоксилін-еозин. х100.

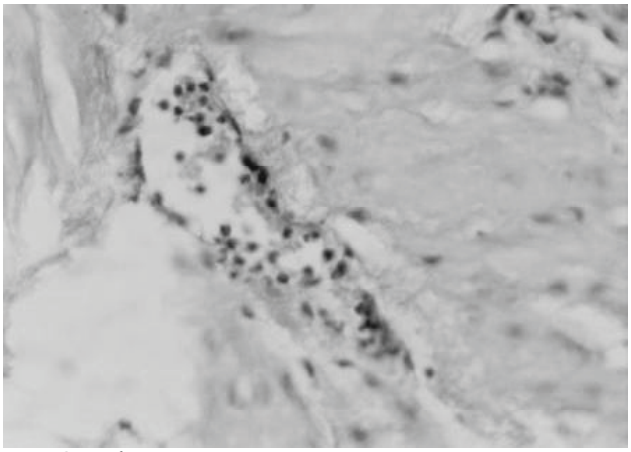


Рис. 2. Рубець на матці (дворядний кетгутовий шов). Крайове стояння лейкоцитів в кровоносних судинах. Гематоксилін-еозин. х200.

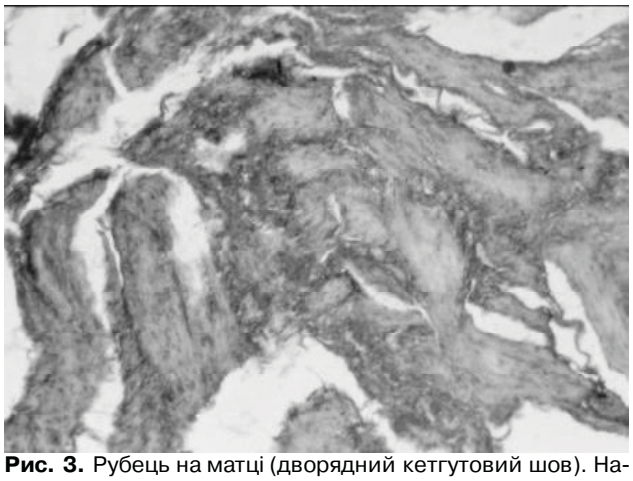


Рис. 3. Рубець на матці (дворядний кетгутовий шов). Набряк м'язових волокон, перем'язове розростання сполучної тканини. Забарвлення за ван Гізон. х100.

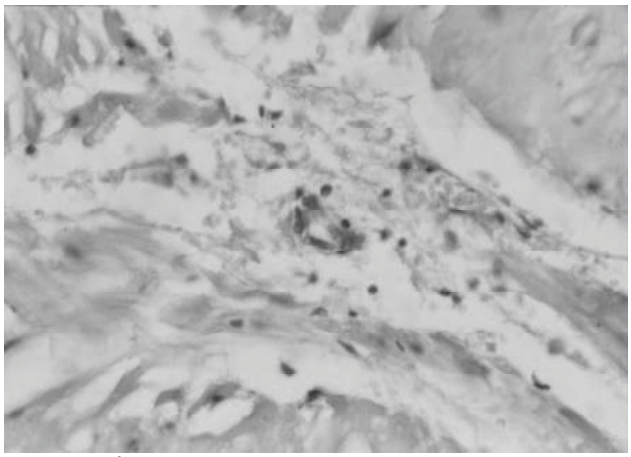


Рис. 4. Рубець на матці (дворядний кетгутовий шов). Виражений періваскулярний набряк сполучної та м'язової тканини, накопичення тканинних базофілів. Гематоксилін-еозин. х200.

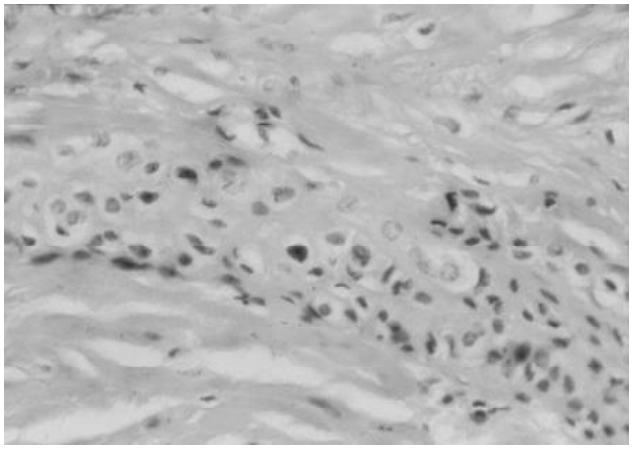


Рис. 5. Рубець на матці (дворядний кетгутовий шов). Прошарки сполучної тканини з наявністю тканинних базофілів, макрофагів, лімфоцитів та плазматичних клітин. Гематоксилін-еозин. х400.

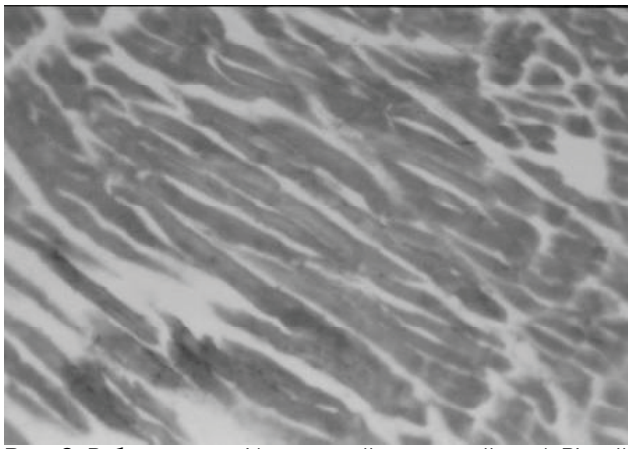


Рис. 6. Рубець на матці (дворядний кетгутовий шов). Різкий набряк, потовщення та гіаліноз колагенових волокон, келоїдний рубець. Гематоксилін-еозин. х400.

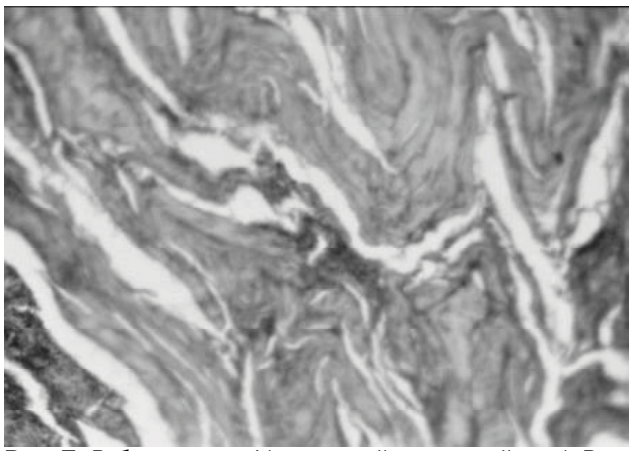


Рис. 7. Рубець на матці (дворядний кетгутовий шов). Розростання між набряклими м'язовими волокнами ніжних прошарків сполучної тканини (перим'язовий склероз). Забарвлення за ван Гізон. х 100.

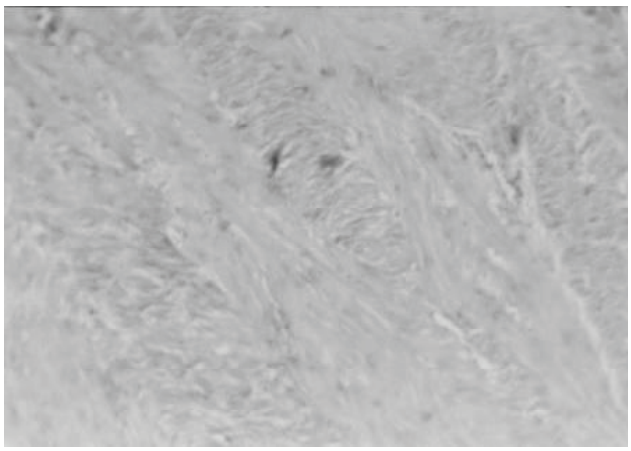


Рис. 8. Рубець на матці (однорядний вікриловий шов). Мало змінена структура м'язових волокон, які утворюють щільні пучки. Гематоксилін-еозин. х100.

тоядерних лейкоцитів. Виявлені зміни свідчать про розвиток імунної запальної реакції у відповідь на наявність кетгуту (рис. 5). Навколо гладком'язових волокон спостерігаються виражені явища фіброзу. При цьому м'язові волокна потовщені, ядра гладком'язових міоцитів гіпохромні, саркоплазма набрякла. Вогнищево м'язові

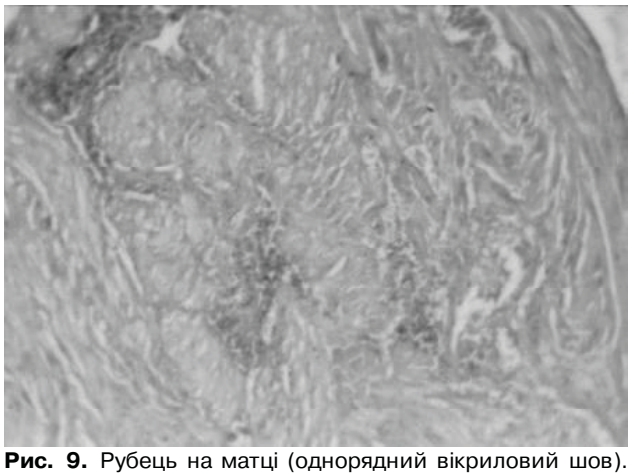


Рис. 9. Рубець на матці (однорядний вікриловий шов). Сформований повноцінний сполучнотканний рубець. Забарвлення за ван Гізон. х100.

волокна з ознаками лізису. Зустрічаються гіпертрофовані м'язові волокна, в яких ядра міоцитів гіперхромні. У вогнищах, де виражена деструкція м'язових волокон, відмічається розростання сполучної тканини з проліферацією макрофагів і фібробластів. На деяких ділянках сполучна тканина представлена грануляційною тканиною з великою кількістю капілярів. Встановлено, що досліджуваний післяопераційний рубець має незрілу структуру. В ньому виявляється як грануляційна тканина, зріла сполучна тканина з явищами гіалінозу так і дистрофічно змінені гладком'язові волокна.

Грануляційна тканина представлена системою повнокровних капілярів, фібробластами, полібластами, макрофагами та сегментоядерними лейкоцитами. Вогнищево відмічається скупчення переважно сегментоядерних лейкоцитів.

Зріла сполучна тканина представлена переважно колагеновими волокнами, які мають хаотичне розташування. Між волокнами виявляються макрофаги, лімфоцити та фібробласти. Зустрічаються ділянки, де колагенові волокна просякненні плазмою крові. Колагенові волокна в таких ділянках різко потовщені, гомогенні. Між волокнами сполучної тканини розташовуються гомогенні щільні маси, які нагадують гіалін. Клітинних елементів у цих зонах значно менше, зустрічаються поодинокі макрофаги та фібробласти. Виявлені зміни свідчать про формування келоїдного рубця (рис. 6).

Пучкова структура гладком'язових волокон різко порушена завдяки поширеному набряку. Ядра гладком'язових клітин гіпохромні. Між м'язовими волокнами виявляються розширені прошарки сполучної тканини з великою кількістю клітинних елементів як власне сполучної тканини, так і клітин гематогенного походження.

Окрім цього, відмічаються ділянки з наявністю відкладання солей кальцію у вигляді дистрофічного обвапнування. В таких місцях виявляються дрібні залишки кетгуту. Поверхня післяопераційного рубця представлена потовщеними колагеновими волокнами, між якими розташовується незначна кількість фібробластів та макрофагів. У глибині рубця, а також на його поверхні виявляються дрібні крововиливи. Зустрічаються вогнища грануляційної тканини з повнокровними капілярами та венулами. Вогнищево, переважно між м'язовими волокнами, виявляються дрібні скупчення нейтрофільних лейкоцитів. Звертає на себе увагу набряк між м'язовими волокнами. Гладенькі м'язові волокна формують пучки, останні розволокнені набряковою рідиною. Саркоплазма гладком'язових клітин гомогенна, ядра клітин гіпохромні. Поряд із цим виявляються гіпертрофовані гладком'язові волокна, ядра таких клітин гіперхромні. Між м'язовими волокнами визначаються прошарки сполучної тканини, які представлені переважно ніжними колагеновими волокнами (рис. 7). Між сполучнотканними волокнами виявляються лімфоцити, макрофаги та фібробласти.

Таким чином, проведене дослідження показало, що при кесаревому розтині після накладання кетгутових швів у матці формується післяопераційний сполучнотканинний рубець, який має різну морфологічну структуру. Морфоструктура залежить під виду ушивання та терміну існування. Встановлено, що в залежності від цих умов у стінці матки формуються зрілі і незрілі сполучнотканинні рубці. В незрілих сполучнотканинних рубцях спостерігається інтенсивний розвиток грануляційної тканини, наявність запальної реакції по типу імунного запалення як відповідь на генетично чужорідну речовину (кетгут) з активацією тканинних базофілів, макрофагів, плазматичних клітин та розвиток гіалінозу судин. Це посилює набряк як м'язових, так і сполучнотканинних волокон та сприяє розвитку дистрофічних змін та деструкції новоутвореної сполучної тканини. Поряд із цим відмічається патологічне накопичення в сполучнотканинних волокнах гіалінової білкової субстанції з наступним формуванням в стінці матки келоїдного рубця.

Таким чином, при застосуванні кетгуту в якості шовного матеріалу при кесаревому розтині в міометрії спостерігаються розлади кровообігу, крововиливи, набряк стромально-судинних структурних елементів та м'язових волокон, ознаки васкуліту, дистрофічні, деструктивні та запальні зміни з імунним компонентом з боку сполучної та м'язової тканини, надмірне розростання грануляційної тканини, що призводить до порушення нормальних регенеративних процесів у міометрії у вигляді формування незрілого рубця і, як наслідок, утворення келоїдного рубця. При ушиванні матки вікрілом спостерігається значно менший ступінь утворення сполучнотканинних структурних елементів. Зона рубця представлена ніжним прошарком сполучної тканини. Волокна сполучної тканини представлені переважно колагеновими волокнами, між якими розташовуються клітини власне сполучної тканини - фібробласти, а також поодинокі клітини гематогенного походження - лімфоцити, плазматичні клітини та макрофаги.

Колагенові волокна майже без ознак набряку, ма-

ють вигляд достатньо щільних пучків. Звертає на себе увагу відсутність розростання грануляційної тканини, що свідчить про формування зрілого сполучнотканинного післяопераційного рубця.

Під тонким шаром сполучної тканини розташовані м'язові волокна. Структура м'язових волокон мало змінена, вони щільно прилягають одне до одного (рис. 8). Ядра клітин розташовані на периферії клітин, біля сарколеми, вони нормохромні. Саркоплазма гладких м'язових волокон дрібнозерниста, вогнищево гомогенна. Перим'язовий склероз відсутній. Між м'язовими волокнами зустрічаються кровоносні судини та ніжні прошарки сполучної тканини без виражених ознак набряку (рис. 9).

Кровоносні судини як в прошарках сполучної тканини, так і між м'язовими волокнами звичайного кровонаповнення. Стінка судин чітко виражена, ендотелій збережений. У периваскулярній сполучній тканині виявляються поодинокі лімфоцити, плазматичні клітини та макрофаги. Відсутня проліферація тканинних базофілів. Тканинні базофіли зустрічаються у вигляді поодиноких клітин. В цитоплазмі тканинних базофілів виявляються чіткі гранули без дестабілізації мембран.

В жодному із випадків застосування вікрилу в міометрії не спостерігалось крововиливів та вогнищ запалення.

Таким чином, отримані дані свідчать про досить високі інертні властивості вікрилу як шовного матеріалу. Застосування вікрилу сприяє формуванню повноцінного, зрілого сполучнотканинного рубця в міометрії, збереженню гладком'язових волокон, завдяки природному перебігу регенераторних процесів.

При порівнянні морфологічних змін, які виникають в міометрії після кесаревого розтину і накладанні післяопераційного шва із застосуванням в якості шовного матеріалу кетгуту та вікрилу, можна зробити висновок, що вікрил за своїми якостями значно переважає кетгут, що проявляється у формуванні в міометрії повноцінного, зрілого сполучнотканинного рубця без розвитку дистрофічних, деструктивних, запальних змін в стінці матки внаслідок сприяння з боку вікрилу перебігу нормальних, фізіологічних репаративних процесів в післяопераційному періоді.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Зашивання матки під час кесаревого розтину кетгутовими нитками формує автоімунну запальну реакцію з вторинним заживленням рани та загрозою токсико-септичних ускладнень.

2. Методом вибору ушивання матки є вікрілові нитки, які не порушують фізіологічні репаративні процеси в рубці.

Подальше вивчення механізмів заживлення рубців на матці при кесаревому розтині є перспективою природнього розродження жінок з рубцем на матці.

Література

Айламазян Э.К. Особенности репарации миометрия после операции кесарева сечения /Э.К.Аламазян, Т.У.-Кузьминых //Акуш. и гинекол.- 2008.- №1.- С.34-36.

Ананьев В.А. Осложнения и заболеваемость после кесарева сечения в послеродовом и отдаленном послеродовом периодах /В.А.Ананьев, Н.М.Побединский, Е.А.Чернуха // Акуш. и гинекол.- 2005.- №2.- С.52-54.

Иванова О.Г. Кесарево сечение в анамнезе. Выбор метода родоразрешения /О.Г.Иванова, Р.И.Шалина, М.А.-Курцер [и др.] //Акушерство и гинекол.- 2003.- №2.- С.29-32.

Краснопольский В.И. Реальные пути снижения частоты кесарева сечения в условиях современного взгляда на перинатальную смертность /В.И.Краснопольский, Л.С.Логутова // Акуш. и гинекол.- 2008.- №3.- С.15-20.

Крамарский В.А. Оценочные критерии качества заживления раны на матке после кесарева сечения /В.А.Крамарский, В.Н.Дудакова, Л.И.Мащакевич [и др.] //Акуш. и гинекол.- 2003.- №3.- С.29-31.

Чернуха Е.А. Возможные осложнения, трудности и ошибки при выполнении кесарева сечения /Е.А.Чернуха, В.А.Ананьев //Акуш. и гинекол.- 2003.- №1.- С.43-47.

Чернуха Е.А. Возможный травматизм плода при кесаревом сечении / Е.А.Чернуха, В.А.Ананьев //Акуш. и гинекол.- 2007.- №6.- С.77-79.

РЕГЕНЕРАЦИЯ МИОМЕТРИЯ ПОСЛЕ КЕСАРЕВОГО СЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН

Засаднюк О.Ф., Григоренко А.П., Глубоченко Л.Л.

Резюме. *При морфологическом исследовании рубцов на матке после кесарева сечения с использованием кетгута наблюдается иммунная воспалительная реакция с дистрофическими и дегенеративными изменениями, которые приводят к формированию неполноценного рубца. При использовании викрила формируются физиологические репаративные процессы в рубце на матке.*

Ключевые слова: *кесарево сечение, морфология рубцов на матке, кетгут, викрил.*

REGENERATION OF MYOMETRIUM AFTER CAESARIAN SECTION AT THE WOMEN

Zasadnyuk O.F., Grygorenko A.P., Glubochenko L.L.

Summary. *At morphological research of scars on an uterus after caesarean sections with the use of catgut there is an immune inflammatory reaction with dystrophic and degenerative changes which result in forming of inferior scar. At the use of vikril physiological reparative processes are formed in a scar on an uterus.*

Keywords: *a section, morphology of scars on an uterus, catgut, a caesarean, Vikril.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Гасюк Ю.А.

УДК: 611.22+611.018.7

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛІТИН БАГАТОШАРОВОГО ПЛОСКОГО ЕПІТЕЛІЮ СПРАВЖНІХ ГОЛОСОВИХ СКЛАДОК ГОРТАНІ

Гасюк Ю.А.
ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36000, Україна)

Резюме. *З метою вивчення ультраструктури епітеліоцитів багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок гортані проведено прицільне електронно-мікроскопічне дослідження клітоk базального, проміжного, шипуватого й зернистого шарів. Встановлено, що клітковi елементи даних шарів мають свою специфічну ультраструктурну організацію. При цьому кожний шар рекапитулює певний етап ембріогістогенеза гортані. Таким чином базальні клітки частково зберігають принципи структурної організації клеткових елементів перидермального епітелію, проміжні клітини - псевдобагаторядного епітелію, шипуваті клітини - пухирчатого епітелію, а зернисті епітелоцити - превентивного багатошарового плоского епітелію.*
Ключові слова: *багатошаровий плоский епітелій, ультраструктурна організація.*

Вступ

Згідно даним класичної та сучасної літератури, справжні голосові складки гортані покриті багатошаровим плоским незроговілим епітелієм [Хэм, Кормак, 1983; Афанасьев, Юрина, 1989; Клишов, 1989; Волкова, Елецкий, 1996; Быков, 1997]. Останній складається із базального, проміжного, шипуватого та зернистого шарів [Хэм, Кормак, 1983; Афанасьев, Юрина, 1989; Клишов, 1989; Волкова, Елецкий, 1996; Быков, 1998].

В той же час, у літературі зустрічаються дані про те, що кожен шар багатошарового плоского епітелію рекапітулює певний етап ембріогістогенезу гортані [Быков, 1997; Волкова, 1976; Волкова, Елецкий, 1996]. Цілком очевидно, що затримка диференціювання клітинних елементів на тому, чи іншому етапі ембріогістогенезу може обумовити виникнення автономних клонів окремих гістологічних типів плоскоклітинного раку гортані.

Враховуючи зазначені аспекти морфогенезу плоскоклітинного раку, стає зрозумілою актуальність та перспективність вивчення ультраструктурної організації клітинних елементів багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок гортані.

Метою даного дослідження стало вивчення ультраструктури клітинних елементів багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок гортані.

Матеріали та методи

Публікація є фрагментом планової науково-дослідної роботи ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" "Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології", номер держреєстрації: 0106U003236.

Об'єктом дослідження став епітелій слизової оболонки справжніх голосових складок гортані. Вивчення ультраструктурної організації клітинних елементів багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок гортані проводили на матеріалі, отриманому від померлих від нещасних випадків дітей (n=4) та осіб зрілого віку (n=7), що не мали за життя захворювань гортані.

Із набраного матеріалу виготовляли гістологічні препарати за загальноприйнятою методикою. Після отримання серійних напівтонких препаратів, проводили заточування блоків по типу пірамід. Отримані ультратонкі зрізи контрастували, спочатку в 2-5% розчині уранілацетату, а потім цитратом свинцю. Вивчення і фотографування об'єктів здійснювали на електронному мікроскопі J.E.M.-500.

Результати. Обговорення

На підставі проведених досліджень, встановлено, що багатошаровий плоский епітелій справжніх голосових складок гортані розташований на звивистій базальній мембрані та складається із 10-15 рядів епітеліоцитів, що утворюють в ньому базальний, проміжний, шипуватий та зернистий шари. З метою вивчення ультраструктурної організації епітеліоцитів багатошарового плоского епітелію нами проведено прицільне електронно-мікроскопічне дослідження клітин базального, проміжного, шипуватого та зернистого шарів.

За результатами власних досліджень встановлено, що базальна клітина багатошарового плоского епітелію має два полюси. Вузьким нижнім полюсом вона з'єднується із базальною мембраною за допомогою гемідесмосом. У цитоплазмі цієї частини клітини виявлена велика кількість мембран шорсткого ендоплазматичного ретикулуму. Очевидно, що саме ці органели забезпечують синтетичні процеси. Ядро розташовано ексцентрично по відношенню до полюсів клітини, має фестончатий контур, а також конденсований біля ядерної оболонки гетерохроматин. На верхньому полюсі базальної клітини спостерігаються чисельні цитоплазматичні вирости. Очевидно, що за допомогою них епітеліоцит контактує із сусідніми клітинними елементами. В цитоплазмі верхнього полюса зустрічаються електронно щільні мієлінові структури. Компактне розташування мітохондрій поблизу ядерної оболонки та їх поступова вакуолізація дозволяють припустити, що мієлінові структури у верхньому полюсі цитоплазми формуються за рахунок ліпофанероза мітохондрій (рис. 1).

Проведене прицільне електронно-мікроскопічне дослідження проміжних та шипуватих клітин показало деякі особливості їх ультраструктурного диференціювання.

Проміжна клітина з'єднується за допомогою демо-

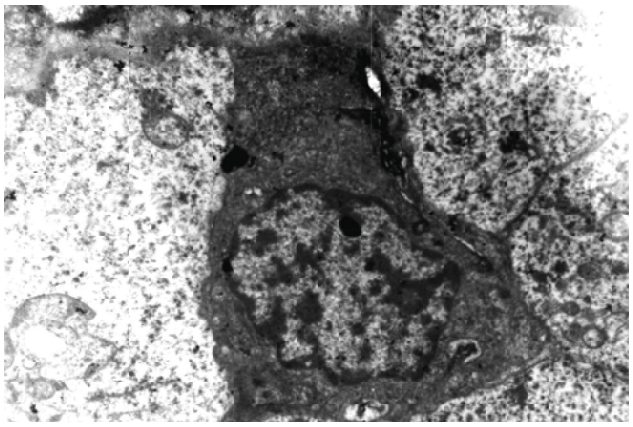


Рис. 1. Ультраструктура базальної клітини багатошарового плоского епітелію. 1- базальна мембрана, 2- гемідесмосома, 3- ядро з фестончатими краями, 4- цитоплазматичні вирости, 5- мієлінові структури. х5000.

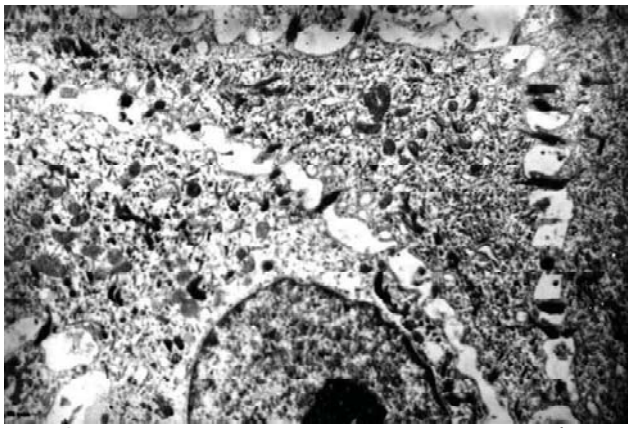


Рис. 2. Ультраструктура світлої шипуватої клітини багатошарового плоского епітелію. 1- десмосома, 2- пучки тонофібрил, 3- зерна кератогіаліну, 4- мітохондрії, 5- полірибосоми, 6- ядро з ядерцем. х7000.

сом на одному з полюсів із базальною, а на іншому - із шипуватою. Десмосоми представляють собою міжклітинні мостики та мають вигляд пальцеподібних виростів, що заходять у відповідні заглиблення суміжної клітини. До клітинної мембрани в ділянках демосом підходять тонкі пучки тонофібрил. У цитоплазмі проміжних клітин визначається багато мембран шорсткого ендоплазматичного ретикулуму з полірибосомами. Виявляються ділянки цитоплазми з гладкими мембранами ендоплазматичного ретикулуму та зернами глікогену. Поблизу ядра проміжної клітини, навколо апарата Гольджі, формуються тонкі кератинові нитки, що свідчить про явища початкової кератинізації.

Прицільне електронно-мікроскопічне дослідження світлої шипуватої клітини показало наявність чисельних десмосомних контактів. Завдяки останнім даний епітеліоцит з'єднується із сусідніми клітинними елементами шипуватого шару. До десмосомних контактів прилягають пучки тонофібрил. У цитоплазмі світлої шипуватої клітини визначаються зерна кератогіаліну малого або середнього розміру. Крім того, їх цитоплазма містить велику кількість мітохондрій та полірибосом. Ядро світлої шипуватої клітини містить ядерце великого розміру. Таким чином, всі ознаки ультраструктурної організації світлої шипуватої клітини свідчать про її високу синтетичну активність (рис. 2).

Цитоплазма темної шипуватої клітини на ультраструктурному рівні складається із трьох зон. Дві цитоплазматичні зони мають високу електронну щільність, тобто вони темні. Між ними знаходиться світла зона із низькою електронною щільністю цитоплазми. Одна темна зона цитоплазми розташована безпосередньо навколо ядра та містить нитки тонофіламентів. Інша темна зона цитоплазми локалізується поблизу клітинної мембрани та представлена грубими пучками тонофібрил, які закінчуються в ділянках десмосом. У світлій зоні виявляється велика кількість рибосом, гладкий ендоплазматичний ретикулум, а також зерна глікогену.

Зерниста клітина має витягнуту форму та чітко виражену зовнішню клітинну оболонку. Верхня та нижня її поверхні чітко контуруються, а бокові поверхні мають зубчасті контури. Ядра зернистих клітин, як правило, поліморфні. У деяких епітеліоцитах містяться лише конденсовані фрагменти ядер, що свідчить про їх апоптоз. У цитоплазмі таких клітин виявляються кератогіалінові маси з високою електронною щільністю, які іноді покривають пучки тонофібрил, утворюючи, тим самим, тонофібрилярно-кератогіалінові комплекси. Необхідно відмітити, що в цитоплазмі зернистих клітин виявляються також кератиносоми, або гранули Одландора. Вони мають вигляд округлих утворень із ламелярним вмістом та локалізуються в центральних ділянках цитоплазми, або на її периферії біля тонофібрилярно- кератогіалінових комплексів.

Таким чином, на підставі проведених досліджень встановлено, що багатошаровий плоский епітелій справжніх голосових складок гортані складається із клітин базального, проміжного, шипуватого та зернистого шарів.

Результати попередніх власних досліджень показали, що виникнення та розвиток епітеліальних тканин в ході ембріогістогенезу пов'язані з етапами органогенезу гортані. При цьому для кожного виду ембріонального епітелію характерні свої специфічні внутрішньоклітинні включення: для перидермального епітелію - ліпіди, для псевдобагаторядного - глікоген, для пухирчатого - нейтральні мукопротеіди, а для превентивного багатошарового плоского - зерна кератогіаліну.

Вивчення ультраструктурної організації клітин багатошарового плоского епітелію, а також порівняння отриманих даних з результатами попередніх власних досліджень ембріогістогенезу гортані дозволило встановити деякі закономірності. Базальні клітини багатошарового плоского епітелію частково зберігають принципи структурної організації клітинних елементів перидермального епітелію. Це підтверджується альтерацією ліпопротеідних структур та утворенням мієліну в їх цитоплазмі. В цитоплазмі проміжних клітин визначаються

зерна глікогену, які в ході ембріогістогенезу характерні для клітин псевдобагаторядного епітелію. В зв'язку з цим можна припустити, що даний шар рекапітулює другий етап ембріогістогенезу гортані. Світлі шипуваті клітини мають чисельні десмосомні контакти, до яких прилягають нитчасті структури тонофібрил. Схожа ультраструктурна організація характерна для клітин ембріонального пухирчатого епітелію. В цитоплазмі зернистих клітин виявляються кератогіалінові маси з високою електронною щільністю, які іноді покривають пучки тонофібрил, утворюючи тим самим тонофібрилярно-кератогіалінові комплекси. Таким чином, можна припустити, що шар зернистих клітин частково нагадує клітинні елементи превентивного багатошарового плоского епітелію, специфічними внутрішньоклітинними включеннями яких є саме зерна кератогіаліну.

Таким чином, враховуючи отримані результати, можна прийти до висновку, що кожний шар багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок рекапітулює етап ембріогістогенезу гортані. В той же час, у результаті затримки диференціювання клітинних елементів на тому, чи іншому етапі ембріогістогенезу можуть виникати автономні клони окремих гістологічних типів плоскоклітинного раку гортані.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Багатошаровий плоский епітелій справжніх голосових складок гортані складається із базального, проміжного, шипуватого та зернистого шарів клітин, які мають свою специфічну ультраструктурну організацію.

2. Кожний шар багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок рекапітулює певний етап ембріогістогенезу гортані.

3. Встановлено, що базальні клітини частково зберігають принципи структурної організації клітинних елементів перидермального епітелію, проміжні клітини - псевдобагаторядного епітелію, шипуваті клітини - пухирчатого епітелію, а зернисті епітелоцити - превентивного багатошарового плоского епітелію.

Дослідження ультраструктурної організації клітин багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок у подальшому можуть бути використані для вивчення морфогенезу плоскоклітинного раку гортані.

Література

Афанасьев Ю.И. Гистология /Ю.И.Афанасьев, Н.А.Юрина.- М.: Медицина, 1989.- 672с.

Быков В.Л. Цитология и общая гистология: функциональная морфология клеток и тканей человека /В.Л.Быков.- С-Пб.: СОТИС, 1998.- 520с.

Быков В.Л. Частная гистология: краткий обзорный курс /В.Л.Быков.- С-Пб.: СОТИС, 1997.- 300с.

Волкова О.В. Гистология, цитология и эмбриология: Атлас /О.В.Волкова, Ю.К.Елецкий.- М.: Медицина, 1996.- 544с.

Волкова О.В. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека /О.В.Волкова, М.И.Пекарский.- М.: Медицина, 1976.- 415с.

Клишов А.А. Гистология человека /А.А.Клишов.- Л.: ВМедА, 1989.- 400с.

Хэм А. Гистология /А.Хэм, Д.Кормак.- М.: Мир, 1983.- Т.4.- 244с.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК МНОГОСЛОЙНОГО ПЛОСКОГО ЭПИТЕЛИЯ ИСТИННЫХ ГОЛОСОВЫХ СКЛАДОК ГОРТАНИ

Гасюк Ю.А.

Резюме. *С целью изучения ультраструктуры епителиоцитов многослойного плоского эпителия истинных голосовых складок гортани проведено прицельное электронно-микроскопическое исследование клеток базального, промежуточного, шиповатого и зернистого слоев. Установлено, что клеточные элементы данных слоев имеют свою специфическую ультраструктурну организацию. При этом каждый слой рекапитулирует определенный этап ембриогистогенеза гортани. Таким образом, базальные клетки частично сохраняют принципы структурной организации клеточных элементов перидермального эпителия, промежуточные клетки - псевдомногорядного эпителия, шиповатые клетки - пузырчатого эпителия, а зернистые эпителиоциты - превентивного многослойного плоского эпителия.*

Ключевые слова: *многослойный плоский эпителий, ультраструктурная организация.*

ULTRASTRUCTURE OF CELLS OF MULTILAYERED SQUAMOUS EPITHELIUM OF VOCAL CORDS OF LARYNX

Gasyuk Y.A.

Summary. *With the purpose of study of ultrastructure of ephiteliocytes of multilayered squamous epithelium of vocal cords of larynx aiming electronic-microscopic research of cells of basale, intermediate, acanthceous and grainy layers is conducted. It is esteblished that the cellular elements of these layers have the specific ultrastructure organization. Thus every layer recapitulates the certain stage of embryogistogenesis of larynx. Thus basale cells partly save the principles of structural organization of cellular elements of peridermal epithelium, intermediate cells - pseudopolyrowal epithelium, acanthceous cells - bladdery epithelium, and grainy ephiteliocytes - preventive multilayered squamous epithelium.*

Key words: *multilayered squamous epithelium, ultrastructural organization.*

© Погребняк І.О.

УДК: 576.2:616-018:616-007.40

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБУ ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ГРИЖ ПАХВИННОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ

зерна глікогену, які в ході ембріогістогенезу характерні для клітин псевдобагаторядного епітелію. В зв'язку з цим можна припустити, що даний шар рекапітулює другий етап ембріогістогенезу гортані. Світлі шипуваті клітини мають чисельні десмосомні контакти, до яких прилягають нитчасті структури тонофібрил. Схожа ультраструктурна організація характерна для клітин ембріонального пухирчатого епітелію. В цитоплазмі зернистих клітин виявляються кератогіалінові маси з високою електронною щільністю, які іноді покривають пучки тонофібрил, утворюючи тим самим тонофібрилярно-кератогіалінові комплекси. Таким чином, можна припустити, що шар зернистих клітин частково нагадує клітинні елементи превентивного багатошарового плоского епітелію, специфічними внутрішньоклітинними включеннями яких є саме зерна кератогіаліну.

Таким чином, враховуючи отримані результати, можна прийти до висновку, що кожний шар багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок рекапітулює етап ембріогістогенезу гортані. В той же час, у результаті затримки диференціювання клітинних елементів на тому, чи іншому етапі ембріогістогенезу можуть виникати автономні клони окремих гістологічних типів плоскоклітинного раку гортані.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Багатошаровий плоский епітелій справжніх голосових складок гортані складається із базального, проміжного, шипуватого та зернистого шарів клітин, які мають свою специфічну ультраструктурну організацію.

2. Кожний шар багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок рекапітулює певний етап ембріогістогенезу гортані.

3. Встановлено, що базальні клітини частково зберігають принципи структурної організації клітинних елементів перидермального епітелію, проміжні клітини - псевдобагаторядного епітелію, шипуваті клітини - пухирчатого епітелію, а зернисті епітелоцити - превентивного багатошарового плоского епітелію.

Дослідження ультраструктурної організації клітин багатошарового плоского епітелію справжніх голосових складок у подальшому можуть бути використані для вивчення морфогенезу плоскоклітинного раку гортані.

Література

Афанасьев Ю.И. Гистология /Ю.И.Афанасьев, Н.А.Юрина.- М.: Медицина, 1989.- 672с.

Быков В.Л. Цитология и общая гистология: функциональная морфология клеток и тканей человека /В.Л.Быков.- С-Пб.: СОТИС, 1998.- 520с.

Быков В.Л. Частная гистология: краткий обзорный курс /В.Л.Быков.- С-Пб.: СОТИС, 1997.- 300с.

Волкова О.В. Гистология, цитология и эмбриология: Атлас /О.В.Волкова, Ю.К.Елецкий.- М.: Медицина, 1996.- 544с.

Волкова О.В. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека /О.В.Волкова, М.И.Пекарский.- М.: Медицина, 1976.- 415с.

Клишов А.А. Гистология человека /А.А.Клишов.- Л.: ВМедА, 1989.- 400с.

Хэм А. Гистология /А.Хэм, Д.Кормак.- М.: Мир, 1983.- Т.4.- 244с.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК МНОГОСЛОЙНОГО ПЛОСКОГО ЭПИТЕЛИЯ ИСТИННЫХ ГОЛОСОВЫХ СКЛАДОК ГОРТАНИ

Гасюк Ю.А.

Резюме. *С целью изучения ультраструктуры епителиоцитов многослойного плоского эпителия истинных голосовых складок гортани проведено прицельное электронно-микроскопическое исследование клеток базального, промежуточного, шиповатого и зернистого слоев. Установлено, что клеточные элементы данных слоев имеют свою специфическую ультраструктурну организацию. При этом каждый слой рекапитулирует определенный этап ембриогистогенеза гортани. Таким образом, базальные клетки частично сохраняют принципы структурной организации клеточных элементов перидермального эпителия, промежуточные клетки - псевдомногорядного эпителия, шиповатые клетки - пузырчатого эпителия, а зернистые эпителиоциты - превентивного многослойного плоского эпителия.*

Ключевые слова: *многослойный плоский эпителий, ультраструктурная организация.*

ULTRASTRUCTURE OF CELLS OF MULTILAYERED SQUAMOUS EPITHELIUM OF VOCAL CORDS OF LARYNX

Gasyuk Y.A.

Summary. *With the purpose of study of ultrastructure of ephiteliocytes of multilayered squamous epithelium of vocal cords of larynx aiming electronic-microscopic research of cells of basale, intermediate, acanthceous and grainy layers is conducted. It is esteblished that the cellular elements of these layers have the specific ultrastructure organization. Thus every layer recapitulates the certain stage of embryogistogenesis of larynx. Thus basale cells partly save the principles of structural organization of cellular elements of peridermal epithelium, intermediate cells - pseudopolyrowal epithelium, acanthceous cells - bladdery epithelium, and grainy ephiteliocytes - preventive multilayered squamous epithelium.*

Key words: *multilayered squamous epithelium, ultrastructural organization.*

© Погребняк І.О.

УДК: 576.2:616-018:616-007.40

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБУ ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ГРИЖ ПАХВИННОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ

Погребняк І.О.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Експериментально вивчили вплив травматизуючого фактору на органи репродуктивної системи ссавців. Дослідження базується на двох серіях експериментальних тварин, в одній з яких моделювали травму сім'яного канатику, а в другій - пахвинну грижу ліквідували шляхом накладання внутрішнього кисетного шва. Морфологічно доведено, що застосування кисетного шва не супроводжується порушеннями кровообігу в органах репродуктивної системи та пригніченням функції сперматогенезу.*
Ключові слова: *пахвинна грижа, ссавці, внутрішній кисетний шов.*

Вступ

Грижі пахвинної ділянки відносяться до найбільш розповсюдженої патології дитячого віку, з приводу чого виконується більшість планових оперативних втручань [Горбатюк, 2000]. Однак, залишаються невирішеними шляхи усунення грижової та травматичної ішемії, що нерідко призводить до порушення функції яєчок [Биков, 2000; Горбатюк та ін., 2000]. Давно відомо, що репродуктивна спроможність може знижуватись, або повністю зникати в умовах гіпоксії. У самців причиною цього є порушення гермінативної та інкреторної функції сім'яників. Після припинення дії гіпоксії, або при адаптації до дефіциту кисню здатність до відтворювання нащадків зазвичай відновлюється [Астраханцев, Крупнов, 1996].

На превеликий жаль, рівень безпосередніх та віддалених ускладнень у вигляді ішемії за рахунок травмування елементів пахвинного каналу під час операції не завжди можна визначити в умовах неспеціалізованих лікувальних закладів, оскільки вони не носять гострого характеру і макроскопічно виявляються рідко. Різноманіття способів та методів виконання оперативних втручань у дітей з приводу гриж пахвинної локалізації свідчить про відсутність єдиного підходу до патогенетичного лікування захворювання, які змогли б усунути ускладнення гіпоксичного характеру, що нерідко виникають під час, та після оперативного лікування загальноприйнятими методами [Тешаев и др., 2006].

Мета - вивчення зв'язку між грижесіченням та порушенням функції сперматогенезу та його вплив на репродуктивну систему.

Матеріали та методи

Для проведення експериментального дослідження використано 60 безпородних тварин щурів-самців з масою тіла 200±20 г. Для вивчення будови здухвинної ділянки, анатомо-топографічних та морфологічних особливостей органів репродуктивної системи щурів-самців використано 5 тварин. Для апробації методик - 10 тварин: по 5 тварин для кожної з методик. Циркуляторну гіпоксію моделювали шляхом прямої травматизації елементів сім'яного канатика у 20 щурів, які складали першу групу тварин. Паралельно 20 тварин було прооперовано за власною методикою з накладанням внутрішнього кисетного шва (друга експериментальна група), 5 тварин увійшли до контрольної групи. Всіх тварин утримували в умовах віварію в режимі 12-годинного світлового дня з довільним доступом до води та їжі.

У післяопераційному періоді тварин утримували в ощадливих умовах при постійному динамічному спостереженні у відповідності до міжнародних норм гуманного поводження з тваринами. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування знеболюючого препарата.

Враховуючи той факт, що операційна травма виникає навіть при мінімальних маніпуляціях на біологічних тканинах, забір матеріалу для морфологічного дослідження здійснювали помірно відстрочено у відповідності з протоколом дослідження на 7, 14, 21, 28 добу з моменту операції. Вибір саме таких термінів пов'язаний з тим, що основна увага нами приділялась не глибині самої травми, а її наслідкам.

Зрізи, завтовшки 5-7 мкм з фіксованих в 10% нейтральному формаліні і зневоднених у спиртах та ксилолах, залитих у парафін сім'яників з придатками яєчка та сім'яних канатиків забарвлювали гематоксиліном, еозином та пікрофуксином за Ван Гізоном.

Мікроскопію забарвлених гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопу OLYMPUS BX 41 з фотонасадкою E 410. З метою виведення на екран монітору кольорового зображення препаратів використовували плату відео-захвату "Leadtek Win Fast VC 100".

Для оцінки стану сперматогенезу враховували на гістопрепаратах сім'яників кількісні морфологічні критерії: кількість звивистих сім'яних трубочок (ЗСТ) з відсутністю статевих клітин (спорожнілих), або зі злущеними до просвіту ЗСТ статевими клітинами, число етапів розвитку (шарів) статевих клітин на 100 строго поперечних зрізах ЗСТ у відсотках, які відображають наявність гамет на різних етапах сперматогенезу шляхом підрахунку кількості елементів, що визначаються в одному зоровому полі. У стінках ЗСТ відбувається сперматогенез - процес утворення високо диференційованих гаплоїдних чоловічих гамет з диплоїдних мало диференційованих статевих клітин - сперматогоній.

У сперматогенезі виділяли чотири етапи: 1 - розмноження ; 2 - росту; 3 - дозрівання; 4 - формування. Однак, оскільки в ході сперматогенезу ріст статевих клітин виражений слабо і не пов'язаний, як в овогенезі, з накопиченням поживних речовин для майбутнього зародка, другий етап (росту) об'єднували з третім (дозрівання) в один мейотичний етап. У загальних рисах сперматогенез відбувається однаково у всіх ссавців

та людини. Більше спільних ознак спостерігається в мейотичній фазі, більше видових особливостей в фазі сперміогенезу (формування) [Данилов и др., 2001]. Наявність 1 етапу (шару) гамет відповідає наявності в ЗСТ сперматогоніїв, 2 етапу - сперматогоніїв та первинних сперматоцитів, 3 етапу - розвиток сперматід (включно), 4 етапу - присутність всіх фаз сперматогенезу враховуючи сперматозоїди.

Отримували та обробляли знімки, проводили морфометрію та статистичну обробку даних за допомогою програми "QuickPHOTO MICRO 2.3".

Результати. Обговорення

Враховуючи дані, які мають місце відповідно до асиметрії сперматогенезу в протилежних гонадах, нами проаналізована різниця за зазначеними критеріями між лівим та правим сім'яниками у кожного щура в кожній групі. Встановлено, що у тварин контрольної групи різниця між лівою та правою гонадою відсутня.

При виведенні з експерименту та розтині щурів першої групи, на 7 добу було встановлено, що в ділянці проведених маніпуляцій фасціально-кремастерний мішок зберігав набряклість, придаток, особливо його хвіст, був також з ознаками набряку. Сім'яний канатик потовщений, покритий прожилками фібрину, пристіночно зустрічалась незначна кількість серозної рідини. У порожнині мошонки навколо яєчка мало місце накопичення невеликої кількості серозної рідини. Яєчка за своїм об'ємом не перевищували контрлатеральне, проте на них відмічалось посилення венозного рисунку, а пальпаторно вони ставали більш тістуватими.

Через 14 діб макроскопічно ділянка місця травмування і дистальний відділ сім'яного канатика залишалися ущільненими та були у злуках із хвостом придатку та жировою клітковиною, які підтягували яєчко на стороні враження на 0,3-0,5 см вище у порівнянні з протилежною стороною. На 21, 28 добу виведення тварин з експерименту відмічалось збереження високого стояння яєчка на боці враження, звивистість сім'явиносної протоки та тістуватість яєчка. На нашу думку, такі макроскопічні зміни, можуть призвести до порушення як крововідтоку, лімфовідтоку так і артеріального притоку крові до яєчка, а також евакуації сперми і розвитку, в тому числі, механічного обструкційного безпліддя.

На 7 добу від початку експерименту, у тварин 2 групи, макроскопічно змін з боку сім'яного канатику виявлено не було. Його колір та товщина були не змінені як вище, так і нижче рівня накладання кисетного шву і однаковими з контрлатеральним органом. У порожнині мошонки на боці накладання кисетного шва виявлялась незначна кількість серозної рідини, ймовірно внаслідок того, що кисетний шов створював штучну перепону між порожниною мошонки та черевною порожниною, адже в нормі у щурів обмеження цих порожнин не спостерігається, оскільки парієнтальний листок очеревини вистилає і мошонку. Огляд та пальпація яєчок також не виявив змін на боці накладеного кисетного шву. При знятті лігатури кисетного шва було встановлено, що сім'явиносна протока не має злук з навколишніми тканинами і не містить ознак фібриноутворення.

Подальші секції дослідних тварин на 14, 21, 28 добу з моменту проведення експерименту також не виявили макроскопічних змін органів репродуктивної системи щурів.

Морфофункціональна характеристика гормон-продукуючих клітин сім'яників показала, що до 14-ї доби експерименту співвідношення типів клітин в усіх групах не змінювалися. На 21-й та на 28-й день досліду зафіксовано зменшення кількості великих та середніх клітин Лейдіга з одночасним відносним збільшенням малих в 1 групі піддослідних тварин з відтвореною експериментальною гіпоксією. У тварин 2 групи кількість та види клітин Лейдіга достеменно не відрізнялись від контролю (рис. 1, 2).

У тварин 1 групи з 14 доби експерименту спостерігалось прогресивне збільшення клітин Сертолі, які припадали на поперековий зріз трубочки, в апікальній їх час-

Таблиця 1. Кількісні зміни статевих клітин у процесі сперматогенезу в експериментальних тварин.

Група тварин та термін експерименту	Кількість звивистих сім'яних трубочок з наявністю в них статевих клітин різних етапів розвитку (%) (в перерахунку на 100 сім'яних трубочок)				
	4 етапи	3 та 2 етапи	1 етап	Спорожнення	Злущування
Контрольна (n=5)	69,6±0,1	30,4±0,1	-	-	3±0,8
7 доба					
I група (n=5)	67±0,2	33±0,18	-	-	12±1,9
II группа (n=5)	68±0,1	32±0,15	-	-	2±0,2
p	<0,01	<0,01	-	-	<0,01
14 доба					
I група (n=5)	65±0,11	35±0,23	-	7±0,5	6±1,1
II группа (n=5)	66,5±0,1	33,5±0,18	-	-	2±0,1
p	<0,01	<0,01	-	-	<0,05
21 доба					
I група (n=5)	68,4±0,1	31,6±0,14	-	1±0,1	3±0,3
II группа (n=5)	69,5±0,2	30,5±0,12	-	-	2±0,1
P	<0,01	<0,01	-	-	<0,05
28 доба					
I група (n=5)	68,4±0,1	31,6±0,2	-	-	2±0,1
II группа (n=5)	69,1±0,1	30,9±0,1	-	-	3±0,2
p	<0,01	<0,05	-	-	<0,01



Рис. 1. Клітини Лейдіга в нормі у щурів. Забарвлення за Ван Гізоном. х400.

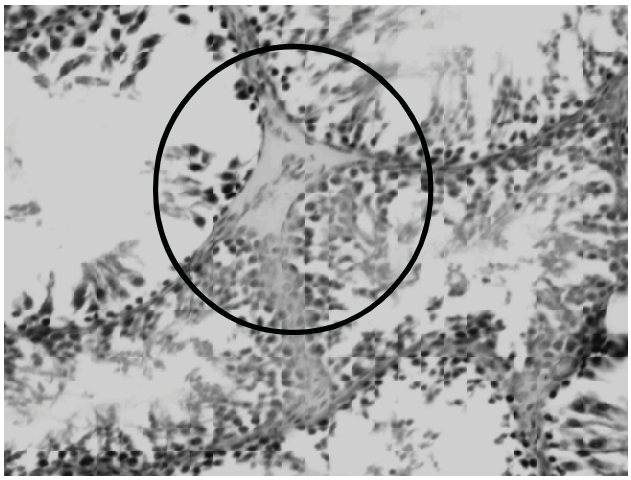


Рис. 2. Зменшення клітин Лейдіга у щурів 1 групи на 28 добу ескперименту. Забарвлення за Ван-Гізон. х400.

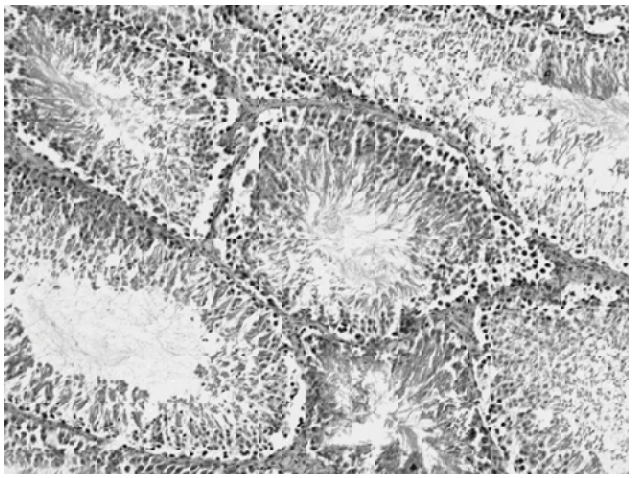


Рис. 3. Звивисті сім'яні проточки з різними етапами сперматогенезу та злущуванням сперматогенного епітелію. 1-а група. 7 доба експерименту. Гематоксилін-еозин. х400.

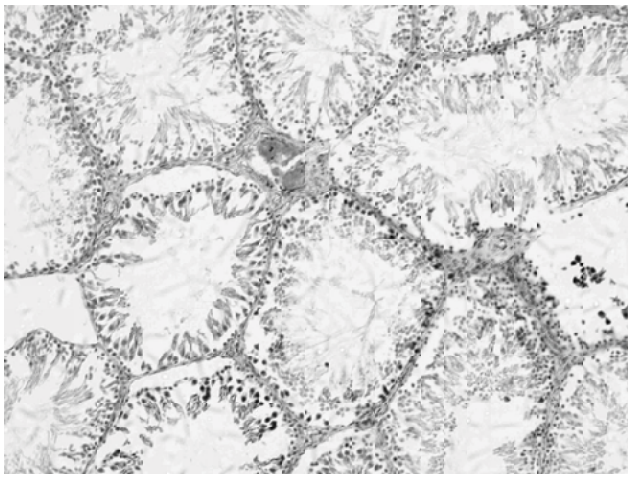


Рис. 4. Фіброз інтерстиції яєчка. 1-а група. 21 доба експерименту. Забарвлення за Ван Гізоном. х200.

тині часто відмічалась вакуолізація цитоплазми. Також в цитоплазмі клітин знаходились фрагменти ядер та інші неіндетіфіковані включення (за рахунок підвищення їх фагоцитарної активності). Розміри ядер клітин Сертолі та кількість у них хроматіну, починаючи з 21 доби, зменшилось. У 2 групі зазначених клітинних змін не виявлено.

Оскільки в процесі сперматогенезу зростання кількості статевих клітин незначне і не пов'язано з накопиченням поживних речовин, а також із метою запобігання помилок при морфологічному диференціюванні при підрахунку, 2 та 3 етапи сперматогенезу були об'єднані в один (табл. 1).

Дистрофічно-деструктивні зміни у сперматогенному епітелії спостерігались на 7-й день експерименту у 1 групі тварин у вигляді деформації та гіперхромії ядер, вакуолізації або зернистості цитоплазми сустентоцитів, наявністю значної кількості (12±1,9%) трубочок зі злущеними статевими клітинами в стані незавершеного мейозу. Відторгнення частини клітин у просвіт ЗСТ супроводжувалось перетворенням їх у клітковий детрит (рис. 3). Такі трубочки (зі злущеним епітелієм та клітковим детритом) розташовувались невеликими групами, що, на нашу думку, свідчить про нерівномірне (секторально-часточковим) порушення кровообігу в яєчку.

Збільшення кількості ЗСТ зі злущенням статевих клітин до їх просвіту вказує на ураження клітин Сертолі і, особливо, міжклітинних контактів, без яких не розбудовується мікросередовище, що необхідно для нормального диференціювання статевих клітин. У той же час, кількість ЗСТ зі злущуванням у контрольній та у 2 групах не перевищувало 3±0,1%, що відповідає фізіологічному рівню процесу загибелі та видалення зі звивистих сім'яних трубочок дегенеруючих статевих клітин на різних етапах їх розвитку. Безпосередньо самі трубочки на поперечному розрізі мали вигляд шести- або п'ятикутників, які були відділені один від одного прошарками пухкої несформованої сполучної тканини з вмістом великої кількості судин мікроциркуляції. В свою чергу, трубочки були розділені сполучнотканинними перетинками (септами) на часточки, які складалися з 1-



Рис. 5. Дифузний фіброз інтерстиції над'яєчка. 1-а група. 28 доба експерименту. Забарвлення за Ван-Гізон. х100.

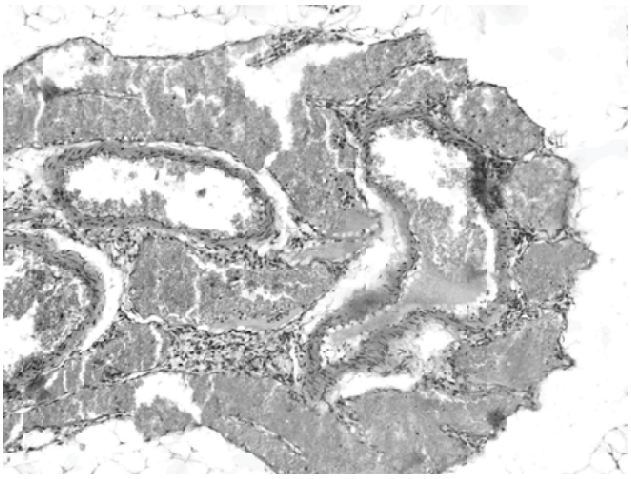


Рис. 6. Змішане повнокрів'я судин, звитість вен сім'яного канатику. 1-а група. 7 доба експерименту. Гематоксилін-еозин. х200.



Рис. 7. Фіброз субмукозної зони у звуженій ділянці сім'явиносної протоки. 1-а група. 21 доба експерименту. Забарвлення за Ван-Гізон. х200.

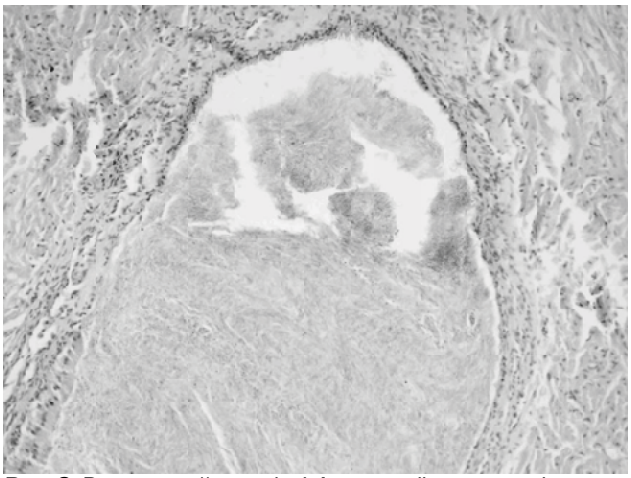


Рис. 8. Розширений просвіт сім'явиносної протоки з ділянками сплощення, дистрофічних змін епітелію слизової оболонки. 1-а група. 21 доба експерименту. Забарвлення за Ван-Гізон. х200.

4 ЗСТ. Крізь септи проникали більш великі судини мікроциркуляторного русла та нервові волокна. При цьому в 1 групі тварин зберігалось виражене повнокрів'я венулярного відділу мікроциркуляторного русла в усі терміни експерименту. Діаметр ЗСТ у 1 групі на 7 добу був зменшений (208,4±2,3 мкм) порівняно з контролем (290,9±2,8 мкм) ($p<0,05$). Деяке зменшення діаметру ЗСТ спостерігалось також і в 2-й групі (262,7±2,5 мкм) у порівнянні з контролем (290,9±2,8 мкм) ($p<0,05$), що пояснюється розширенням сполучнотканинних прошарків інтерстиціального відділу та міжчасточкових септ внаслідок посттравматичного набряку. На 14 день у 1 групі тварин мало місце зменшення кількості ЗСТ з 3-4 етапами статевих клітин, тобто, спостерігалось явне порушення сперматогенезу, але не більше ніж у 7±0,1% трубочок. Кількість ЗСТ зі злущеними клітинами зменшилось, але перевищувало контрольні показники в 2 рази. Діаметр ЗСТ у 1 групі складав 187±2,6 мкм проти 290,9±2,8 мкм у контролі ($p<0,05$). У другій групі цей показник достеменно не відрізнявся від норми. На 21 добу експерименту явних ознак порушення сперматогенезу у 1 групі тварин нами не знайдено, що свідчить про регенерацію сперматогенного епітелію внаслідок відносно успішної адаптації до гіпоксії. У 100% ЗСТ спостерігався відновлений сперматогенез (68,4±0,1% - 4 етапу та 31,6±0,1% - третього та другого) наближений до норми. В той же час, з 14 до 28 доби експерименту спостерігалось нерівномірне розширення міжтрубчастого простору міжчасточкових септ за рахунок збільшення зрілого колагену, тобто фіброзу (0,25% на 14 добу, 0,38% на 21 та 0,63% на 28 добу (контроль - 0,19%). Найбільш виразне колагеноутворення спостерігалось навколо повнокровних венул у міжчасточкових септах (рис. 4). У тварин 2 групи явищ гіпоксичного гіпо- та асперматогенезу, відмінного від контролю перитубулярного та септального фіброзу, не виявлено.

На 7 добу експерименту в 1 групі тварин відзначено значне розширення інтерстиціальної зони у над'яєчку за рахунок набряку, а на деяких ділянках відстань між січеннями протоки над'яєчка перевищувала їх діаметр.

У 2 групі піддослідних щурів ознаки набряку інтерстиції мали локальний та невиразний характер. На 14 добу в 1-й та 2-й групах тварин ознаки набряку були нівельовані, однак при цьому в першій групі вже визначалось збільшення зрілого колагену в інтерстиції до 4% (проти 2,5% в контролі). Пізніше у 1 групі тварин даний показник зростав на 21-у добу до 4,8% та до 5,5% - на 28-у добу експерименту (рис. 5).

Прогресуюче збільшення кількості зрілого колагену слід розцінювати як вплив хронічної гіпоксії. В просвіті трубочок розташовувались сперматозоїди (в основному зв'язані), злущені клітини сперматогенного епітелію та клітковий детріт у різному співвідношенні. Ширина просвіту виносних проточків та протоки над'яєчка в першій групі була вкрай нерівномірною на всьому протязі експерименту. Частина їх була кістозноподібно розширеною із сплощеним та десквамованим епітелієм слизової оболонки.

У судинному компоненті сім'яного канатика необхідно зазначити наявність в 1 та 2 групах вираженого повнокрів'я судин як артеріального, так і венозного русла (рис. 6). Як і в контролі, діаметр артерій перевищував діаметр вен. Вени мали тонку стінку зі слабо розвинутою одношаровою м'язовою оболонкою. Артеріовенозне співвідношення, яке визначалось шляхом порівняння виміряних внутрішніх діаметрів парних вен та артерій, для контрольної групи складало - 1,0; на 7 добу експерименту: для першої групи - 0,6, для другої - 0,98. Розширений просвіт венозних судин на деяких ділянках був заповнений вільно розташованими посеред плазми еритроцитами, що само по собі є ознакою повнокрів'я. В інших ділянках між щільним конгломератом еритроцитів, у тому числі деформованих, та стінкою судин залишався простір, заповнений плазмою та вільно розташованими елементами крові (ознаки стазу, сладж-феномену). Дані показники свідчать про розширення вен сім'яного канатику в обох групах (особливо у першій) внаслідок порушення венозного відтоку. В 2 групі нормалізація кровообігу була відмічена на 14 добу досліду. У 1 групі явища повнокрів'я та стаза венозних судин, підвищена їх звитість, що появилась, зберігались на протязі всього експерименту. Особливо виразним у цій групі було наростаюче повнокрів'я на рівні венулярного компоненту мікроциркуляторного русла оточуючої жирової клітковини. Артеріоло-венулярне співвідношення складало на 7 добу 0,2, на 14-у добу - 0,26, на 21-у добу - 0,27 та на 28-у добу - 0,23 (при відповідному співвідношенні в контрольній групі 0,48).

З боку сім'явиносної протоки зміни будови були виявлені у 1 групі. Вони характеризувалися наявністю в стінці мілко вогнищевих діапедезних крововиливів включно до 14 доби експерименту, а в подальшому - нерівномірністю ширини його просвіту і товщини м'язової оболонки, підвищеному фіброзі субмукозних відділів, вогнищевим сплощенням, дистрофічними змінами та злущуванням епітелію слизової оболонки (рис. 7).

Найбільш виразними зміни епітелію слизової оболонки були на тих ділянках, де розширений просвіт протоки був виповнений щільно розташованими сперматозоїдами (зв'язаними між собою, що свідчить про незавершену сперміацію), залишками злущеного епітелію, тобто там, де були прямі ознаки повної або часткової обструкції (рис. 8).

У 2 групі в стінці сім'явиносної протоки на 7 добу експерименту спостерігалось лише повнокрів'я венул та капілярів.

Найбільш стійким до умов тривалої гіпоксії залишався m.cremaster. У 2 групі експерименту будь яких виражених змін в його структурі не було виявлено в усі терміни спостережень. У 1 групі лише в кінці експерименту відмічено нерівномірне збільшення (гіпертрофію) та витончення (атрофію) окремих м'язових волокон, дистрофічні зміни у вигляді гомогенізації та інтенсивної еозинофілії саркоплазми, вогнищевої нечіткості поперечної посмугованості. Слід зазначити, що в інтактних, протилежних експериментально змінених структурах статевої системи всі зазначені раніше морфологічні зміни на мали статистично значимої різниці з групою контролю.

Аналізуючи отримані нами після проведення експерименту дані, слід зазначити, що у тварин 1 групи виникали значні розлади кровообігу як артеріального, так і венозного, в яєчку та сім'яному канатику, які призводили, внаслідок хронічної гіпоксії та нестабільного теплообміну, до порушень сперматогенезу на 7 та 14 добу експерименту, розвитку прогресуючого дифузного фіброзу в тканинах яєчка, над'яєчка та сім'яного канатика. Дифузний фіброз сім'яників також супроводжувався зменшенням кількості клітин Лейдіга та, відповідно, зниженням синтезу та секреції стероїдних статевих гормонів і інших похідних, які забезпечують нормальний сперматогенез. В той же час, присутність, хоча і в поодиноких випадках, ознак постгіпоксичного порушення цілісності гемотестикулярного бар'єру, свідчить про наявність ще одного чинного фактора гіпосперматогенезу - аутоімунного запалення. Ознаки обструкції просвіту сім'явиносних шляхів - морфологічні передумови для порушення активації з пригніченням імуногенності пов'язаних одна з іншою статевих клітин при проходженні ними вказаних шляхів. Відновлення нормального сперматогенезу до 21 доби експерименту свідчить про адаптацію до тривалої гіпоксії, однак, ураховуючи наявність прогресуючого перитубулярного та септального фіброзу, ознак порушення прохідності сім'явиносних шляхів і збереження венозного повнокрів'я, можна стверджувати про його нестійкий характер.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, хронічна гіпоксія пригнічує функцію гормонопоезу за рахунок поступового зменшення кількості інтерстиціальних клітин яєчка.

2. Тривала циркуляторна гіпоксія викликає гіперплазію клітин Сертолі, підвищується їх бар'єрна функція з одночасною наявністю ознак зниження їх ядерного метаболізму у вигляді зменшення розмірів ядер та кількості ядерного хроматіну.

3. Частота різних етапів сперматогенезу порушується при циркуляторній гіпоксії.

4. Використання кисетного шва негативно не впливає на процес сперматогенезу, а саме, не супроводжується вираженими та пролонгованими порушеннями кровообігу в зазначених органах та не призводить до гіпоксичного ураження їх клітин і тканин.

Профілактика гіпоксичних уражень органів репродуктивної системи при лікуванні гриж пахвинної ділянки у хлопчиків та дівчаток - перспективний метод збереження функції фертильності.

Література

Астраханцев А.Ф. Морфофункциональные изменения тестикул при гемодинамических нарушениях /А.Ф.Астраханцев, Н.М.Крупнов //Урология и нефрология.- 1996.- №5.- С.50-51.

Быков В.Л. Сперматогенез у мужчин в конце XX века /В.Л.Быков //Проблемы репродукции.- 2000.- №1.- С.6-13.

Взаимосвязь антропометрических показателей с объемом яичек и сперматогенезом юношей призывного возраста Бухарской области /Ш.Ж.Тешаев, С.А.-Тен, Ш.С.Гафаров [и др.] //Врач и аспирант.- 2006.- №1.- С.84-87.

Горбатюк О.М. Морфогенез патологічних змін в яєчку у дітей з водянкою яєчка та сім'яного кантика /О.М.Горбатюк //Укр. мед. часопис.- 2000.- №5 (19).- IX-X.- С.124-126.

Горбатюк О.М. Клініко-експериментальна оцінка морфоімунного стану травмованого яєчка /О.М.Горбатюк, А.С.Стеченко, А.С.Тимченко [та ін.] //Укр. мед. часопис.- 2000.- №3.- С.118.

Руководство по гистологии в 2 т. [сост. Данилов Р.К., Быков В.Л., Одинцова И.А.].- СПб.: СпецЛит, 2001.- Т.2.- 735с.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБА ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ ГРЫЖ ПАХОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ

Погребняк И.А.

Резюме. *Экспериментально изучили влияния травматизирующего фактора на органы репродуктивной системы самцов. Исследование базируется на 2 сериях экспериментальных животных, в одной из которых моделировали травму семенного канатика, а в другой - паховую грыжу ликвидировали путем наложения внутреннего кисетного шва. Морфологически доказано, что использование кисетного шва не сопровождается нарушением кровообращения в органах репродуктивной системы и угнетением функции сперматогенеза.*

Ключевые слова: *паховая грыжа, млекопитающие, внутренний кисетный шов.*

EXPERIMENTAL GROUND OF OPTIMUM METHOD OF OPERATIVE INTERFERENCE ON AN OCCASION HERNIA OF LOCALIZATION OF INGUINAL AT CHILDREN

Pogrebnyak I.A.

Summary. *The experimental study of influencing of traumatize factor is in-process conducted on the organs of the reproductive system of males. Research is based on two series of experimental animals, in one of which designed the trauma of seminal to the rope, and in the second liquidation of hernia of inguinal took place by imposition of internal cassette stitch. It is morphologically well-proven that application of cassette stitch is not accompanied by violations of circulation of blood in the organs of the reproductive system and suppression of function of the spermatogenesis.*

Key words: *hernia of inguinal, males, internal cassette stitch.*

© Онисько Р.М.

УДК: 611.341:611.12

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРА В НОРМІ

Онисько Р.М.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79000, Україна)

Резюме. *У представленій роботі висвітлено питання будови артеріального русла тонкої кишки щура з урахуванням ділянок відходження судин і описом зон їх кровопостачання, що було встановлено на основі даних методів контрастної рентгеновазографії з попереднім препаруванням досліджуваної ділянки .*

Ключові слова: *анатомія, артерії, тонка кишка, щур.*

Вступ

На сьогоднішній день, як відомо, для створення експерименттальних моделей використовують експерименттальні тварини, а саме, щурів лінії "Вістар". Особлива увага приділяється вивченню васкуляризації певних ділянок у нормі та в експерименті [Западнюк, 1983; Hoffmann, 1956].

Існують роботи, в яких вивчається питання кровопостачання верхньої та нижньої щелеп, судинної оболонки ока, язика, сідничого нерва, нирки та стінки серця щурів в нормі [Пальтов, 2004; Джалілова, 2008; Маткі-

2. Тривала циркуляторна гіпоксія викликає гіперплазію клітин Сертолі, підвищується їх бар'єрна функція з одночасною наявністю ознак зниження їх ядерного метаболізму у вигляді зменшення розмірів ядер та кількості ядерного хроматіну.

3. Частота різних етапів сперматогенезу порушується при циркуляторній гіпоксії.

4. Використання кисетного шва негативно не впливає на процес сперматогенезу, а саме, не супроводжується вираженими та пролонгованими порушеннями кровообігу в зазначених органах та не призводить до гіпоксичного ураження їх клітин і тканин.

Профілактика гіпоксичних уражень органів репродуктивної системи при лікуванні гриж пахвинної ділянки у хлопчиків та дівчаток - перспективний метод збереження функції фертильності.

Література

Астраханцев А.Ф. Морфофункциональные изменения тестикул при гемодинамических нарушениях /А.Ф.Астраханцев, Н.М.Крупнов //Урология и нефрология.- 1996.- №5.- С.50-51.

Быков В.Л. Сперматогенез у мужчин в конце XX века /В.Л.Быков //Проблемы репродукции.- 2000.- №1.- С.6-13.

Взаимосвязь антропометрических показателей с объемом яичек и сперматогенезом юношей призывного возраста Бухарской области /Ш.Ж.Тешаев, С.А.-Тен, Ш.С.Гафаров [и др.] //Врач и аспирант.- 2006.- №1.- С.84-87.

Горбатюк О.М. Морфогенез патологічних змін в яєчку у дітей з водянкою яєчка та сім'яного кантика /О.М.Горбатюк //Укр. мед. часопис.- 2000.- №5 (19).- IX-X.- С.124-126.

Горбатюк О.М. Клініко-експериментальна оцінка морфоімунного стану травмованого яєчка /О.М.Горбатюк, А.С.Стеченко, А.С.Тимченко [та ін.] //Укр. мед. часопис.- 2000.- №3.- С.118.

Руководство по гистологии в 2 т. [сост. Данилов Р.К., Быков В.Л., Одинцова И.А.].- СПб.: СпецЛит, 2001.- Т.2.- 735с.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБА ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ ГРЫЖ ПАХОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ

Погребняк И.А.

Резюме. *Экспериментально изучили влияния травматизирующего фактора на органы репродуктивной системы самцов. Исследование базируется на 2 сериях экспериментальных животных, в одной из которых моделировали травму семенного канатика, а в другой - паховую грыжу ликвидировали путем наложения внутреннего кисетного шва. Морфологически доказано, что использование кисетного шва не сопровождается нарушением кровообращения в органах репродуктивной системы и угнетением функции сперматогенеза.*

Ключевые слова: *паховая грыжа, млекопитающие, внутренний кисетный шов.*

EXPERIMENTAL GROUND OF OPTIMUM METHOD OF OPERATIVE INTERFERENCE ON AN OCCASION HERNIA OF LOCALIZATION OF INGUINAL AT CHILDREN

Pogrebnyak I.A.

Summary. *The experimental study of influencing of traumatize factor is in-process conducted on the organs of the reproductive system of males. Research is based on two series of experimental animals, in one of which designed the trauma of seminal to the rope, and in the second liquidation of hernia of inguinal took place by imposition of internal cassette stitch. It is morphologically well-proven that application of cassette stitch is not accompanied by violations of circulation of blood in the organs of the reproductive system and suppression of function of the spermatogenesis.*

Key words: *hernia of inguinal, males, internal cassette stitch.*

© Онисько Р.М.

УДК: 611.341:611.12

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРА В НОРМІ

Онисько Р.М.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79000, Україна)

Резюме. *У представленій роботі висвітлено питання будови артеріального русла тонкої кишки щура з урахуванням ділянок відходження судин і описом зон їх кровопостачання, що було встановлено на основі даних методів контрастної рентгеновазографії з попереднім препаруванням досліджуваної ділянки .*

Ключові слова: *анатомія, артерії, тонка кишка, щур.*

Вступ

На сьогоднішній день, як відомо, для створення експерименттальних моделей використовують експерименттальні тварини, а саме, щурів лінії "Вістар". Особлива увага приділяється вивченню васкуляризації певних ділянок у нормі та в експерименті [Западнюк, 1983; Hoffmann, 1956].

Існують роботи, в яких вивчається питання кровопостачання верхньої та нижньої щелеп, судинної оболонки ока, язика, сідничого нерва, нирки та стінки серця щурів в нормі [Пальтов, 2004; Джалілова, 2008; Маткі-

вський, 2008]. У морфологічних роботах практично відсутні відомості про васкуляризацію відділів тонкої кишки щурів з визначенням ділянок кровопостачання певними судинами.

Проте, для співставлення даних, отриманих в ході експерименту, необхідно знати вихідні нормативні показники [Пальтов, 2004; Матешук-Вацеба, Кирик, 2006 а, б]. Оскільки рентгено-вазографічні особливості артеріальних судин тонкого кишківника щурів мало висвітлені в літературі, ми спрямували наш погляд на вивчення рентгенологічної картини судин даної ділянки лабораторних тварин. Рентгено-вазографічне дослідження дає змогу визначити не лише хід та напрямок законтрастованих судин, але й деякі їх топографічні особливості та взаєморозташування.

Мета дослідження: встановити рентгенологічні варіанти зображення артерій, що беруть участь у васкуляризації різних відділів тонкого кишківника щурів у нормі.

Матеріали та методи

Матеріалом дослідження були статево зрілі щурі-самці масою 100-300 г лінії "Вістар" (25 тварин). Всі тварини містились в умовах віварію і робота проводилась згідно "Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин". Перед проведенням препарування артеріальної системи тонкої кишки щурів тваринам внутрішньочеревно вводили тіопентал (із розрахунку 25 мг/1кг), після чого проводили ін'єкцію артеріальних судин тонкої кишки рентгеноконтрастною сумішшю свинцевих білил, розведених на ацетоні марки "ОХЧ" згідно методики, запропонованої Пальтов Є.В. та

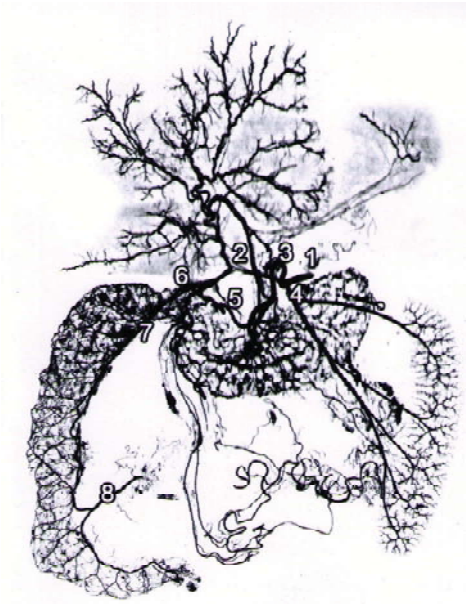


Рис. 1. Посмертна контрастна рентгенограма у прямій проекції. 1.- черевна артерія; 2.- печінкова артерія; 3.- ліва шлункова артерія; 4.- селезінкова артерія; 5.- права шлункова артерія; 6.- шлунково-дванадцятипала артерія; 7.- підшлунково-дванадцятипала краніальна артерія; 8.- підшлунково-дванадцятипала каудальна артерія.

деклараційного патенту на винахід 57420 A7A61K49/04 [2004]. Ін'єкцію виконували через грудний відділ аорти за допомогою скляної канюлі, з'єднаної зі шприцем за допомогою гумового перехідника. Для контролю якості ін'єкції перед препаруванням проводили рентгенологічне дослідження у бічній та прямій проекціях. В подальшому під бінокулярною лупою з метою усунення накладок при проведенні рентгеновазографічного дослідження обережно розпрепаровували ділянки відходження непарних вісцеральних судин черевної аорти, їх перев'язували та пересікали зі збереженням всіх гілок. Відпрепаровану частину відділу тонкого кишківника промивали під проточною водою для усунення залишків рентгеноконтрастної маси. Просушений препарат клали безпосередньо на плівку, обгорнену чорним папером, і проводили рентгенографію без використання підсилюючого екрану. Рентгенографію проводили в одній проекції, прямій за допомогою апарату Koch & Sterzel. Тип апарату - двопівперіодний, тип рентгенівської трубки - ДВ-100. Рентгенівську зйомку проводили при наступних параметрах: напруга на трубці - 70-80 кВ, сила струму - 100-110 мА, фокусна відстань - 60 см, час експозиції - 35 сек.

Результати. Обговорення

В результаті проведеного дослідження на матеріалі 25 білих щурів лінії Вістар, на основі даних методу контрастної рентгеновазографії отримані дані про рівень відходження, взаєморозташування, рентгенологічні варіанти зображення напрямку та ходу судин, зони васкуляризації відділів тонкої кишки щурів в нормі.

Черевна аорта залягає зліва від каудальної порожнистої вени. Від черевної аорти у напрямку від краніального до каудального кінця відходять артерії у наступній послідовності: I) Черевна артерія (a. coeliaca); II) Краніальна брижова артерія (a.mesenterica cranialis); III) Діафрагмально - черевна артеріа (a. phrenicoabdominalis); IV) Надниркові артерії (a.suprarenalis); V) Ниркові артерії (aa.renalis); VI) Внутрішня сім'яна артерія (a.spermatica interna); VII) Каудальна брижова артерія (a.mesenterica caudalis); VIII) Поперекові артерії (aa.lumbales).

Черевна артерія (a.coeliaca) відходить безпосередньо під тілом першого поперекового хребця і віддає наступні судини: печінкову артерію (a.hepatica), ліву шлункову артерію (a.gastric sinistra), селезінкову артерію (a.lienalis) як це видно з рис. 1.

Печінкова артерія (a.hepatica) прямує вправо до печінки та до дванадцятипалої кишки. Від неї відходить а) дві - три печінкові гілки в напрямку до воріт печінки, б) права шлункова артерія (a.gastrica dextra) яка іде в ділянку пілоричної частини малої кривизни шлунка де вона анастомозує з лівою шлунковою артерією (a.gastrica sinistra), в) шлунково-дванадцятипала артерія (a.gastroduodenalis), яка поділяється на краніальну підшлунково-дванадцятипалу (a.pancreaticoduodenalis cranialis), що анастомозує з каудальною підшлунково-

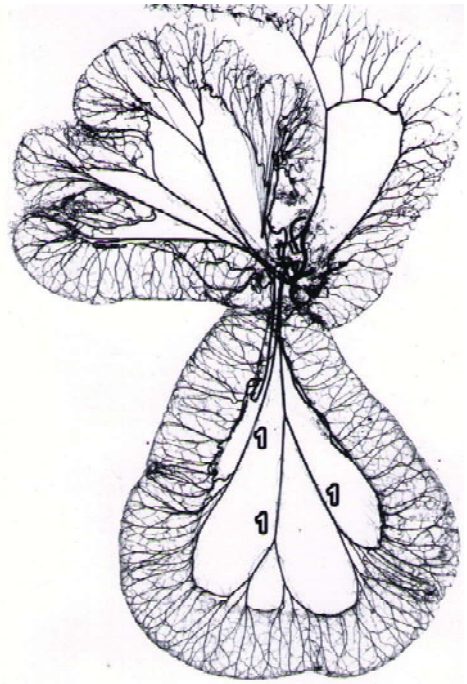


Рис. 2. Посмертна контрастна рентгеновазограма у прямій проекції. 1.- артерії порожньої кишки.

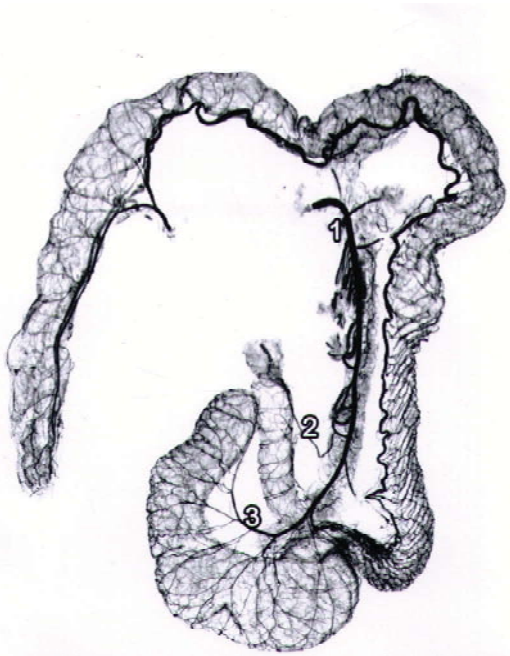


Рис. 3. Посмертна контрастна рентгеноангіограма клубово-сліпокишкового кута у прямій проекції. 1.- краніальна брижова артерія; 2.- клубова гілка; 3.- гілка сліпої кишки.

дванадцятипалою артерією (a.pancreaticoduodenalis caudalis) та праву шлунково-сальникову артерію (a.gastroepiploica dextra), що прямує до великої кривизни шлунка від воротаря наліво, де анастомозує з лівою шлунково-сальниковою артерією (a.gastroepiploica sinistra).

Ліва шлункова артерія (a.gastrica sinistra) ця судина сама тонка з трьох гілок черевної артерії. Вона дає гілочки до шлунку, стравоходу та поділяється на краніальну та каудальну гілки, що прямують до кардіального відділу шлунка.

Селезінкова артерія (a.lienalis) представляє собою продовження черевної артерії та проходить у товщі зв'язки, яка з'єднує шлунок та селезінку (lig.gastrolienalis), як це показано на рис. 1. Селезінкова артерія віддає гілки для васкуляризації підшлункової залози та шлунку. Продовжується масивною гілкою до воріт селезінки, де, віддаючи селезінкові гілочки, переходить у ліву шлунково-сальникову артерію, яка прямує до великої кривизни та віддає гілочки до шлунку та сальника.

Краніальна брижова артерія (a.mesenterica cranialis) є дуже довгою артеріальною судиною, що відходить під першим поперековим хребцем. Від неї відходять: 1) спільний стовбур від якого відходять: а) середня ободова артерія; б) права ободова артерія; в) клубово-сліпо-ободова артерія. В подальшому клубово-сліпо-ободова артерія поділяється на ободову гілку, гілку для сліпої кишки та клубову гілку для клубової кишки а також 2) артерії порожньої кишки як це видно з рис. 2, 3.

Каудальна підшлунково-дванадцятипала артерія анастомозує з краніальною підшлунково-дванадцятипалою артерією, а остання порожня артерія анастомозує з клубовою гілкою. Усі артерії порожньої кишки (jejunum), анастомозуючи своїми термінальними ділянками галуження, беруть участь у формуванні артеріальних дуг, які в свою чергу утворюють артеріальні сітки, що є похідними тоненьких артеріальних гілочок, які в подальшому занурюються в товщу стінки тонкої кишки.

Таким чином, процес васкуляризації дванадцятипалої кишки відбувається шлунково-дванадцятипалою артерією яка є гілкою з басейну печінкової артерії (із системи a.coeliaca) а також каудальною підшлунково-дванадцятипалою артерією яка є першою гілкою серед артерій тонкого кишківника (із системи краніальної брижової артерії). Шлунково-дванадцятипала артерія розташовується зі сторони воротаря, вона поділяється на праву шлунково-чепцеву та краніальну підшлунково-дванадцятипалу артерії. Краніальна підшлунково-дванадцятипала артерія в товщі брижі дванадцятипалої кишки анастомозує з каудальною підшлунково-дванадцятипалою артерією. Обидві судини утворюють в товщі брижі артеріальну дугу яка васкуляризує дванадцятипалу кишку та праву частку підшлункової залози, що розташована вздовж її низхідної частини. Кровопостачання порожньої та клубової здійснюється за допомогою кишкових гілок краніальної брижової артерії. Ця судина відходить від вентральної стінки аорти та поділяється на клубово-сліпокишково-ободову та тонкокишкову артерії.

Враховуючи географічні ділянки розподілу зон кровопостачання різних відділів тонкої кишки щурів у нормі, можна зробити висновок про схожість будови артеріальної системи досліджуваної ділянки щура та людини.

Висновки та перспективи подальших розробок

В результаті проведених досліджень нами встановлено:

1. Будова артеріальної системи різних відділів тонкої кишки щура є схожою до артеріальної системи тонкого кишківника людини, виходячи із розподілу зон васкуляризації та літературних даних.

2. Встановлено анатомію артеріальних судин різних відділі тонкої кишки щурів в нормі, в тому числі судини, що беруть участь у васкуляризації дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок щура.

3. Класифікували судини, що кровопостачають відділи тонкого кишківника щура, в залежності від характеру розташування і відходження від магістрального джерела.

4. Отримані дані про рентгенологічні варіанти ходу та напрямку артеріальних судин щура, що приймають участь у васкуляризаціїх різних відділів тонкої кишки, будуть вихідною нормою при співставленні даних, отриманих в ході експериментальних досліджень даної ділянки.

5. На основі контрастних рентгенограм також можна отримати дані про значення внутрішніх діаметрів досліджуваних судин, зони їх кровопостачання, типи галуження.

У подальшому плануємо використати викладені у даній роботі результати для дослідження змін у судинах досліджуваної ділянки щурів при експериментальному стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті.

Література

Лабораторные животные /[Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А., Западнюк Б.В.].- К.: Вища школа, 1983.- 381с.

Матешук-Вацеба Л.Р. Морфометртчний аналіз змін гемомікроциркуляторного русла райдужки і війкових відростків очного яблука за умов експериментального діабету /Матешук-Вацеба Л.Р., Кирик Х.А. //Таврический медико-биол. вестник.- 2006а.- Т.9, №3 (Ч1).- С.108-110.

Матешук-Вацеба Л.Р. Морфологічний і стереометричний аналіз стану гемомікроциркуляторного русла власне судинної оболонки очного яблука в нормі та за умов експериментального діабету /Матешук-Вацеба Л.Р., Кирик Х.А. //Вісник морфології.- 2006б.- Т.12, №2.- С.171-173.

Матківський Р.М. Морфометричне дослідження магістральних артерій задньої кінцівки щура, що беруть участь у кровопостачанні тканин сідничого нерва в нормі та на різних термінах експериментального стрептозотоцинового діабету / Р.М.Матківський, Е.В.Пальтов, В.Б.Фік //Матер. V міжн. наук. конф. студентів та молодих вчених "Молодь та медицина майбутнього".- Вінниця, 2008.- С.254-255.

Патогенез "Діабетичного серця" (огляд літератури) /Е.А.Джалілова, Е.В.-Пальтов, Ю.Я.Кривко [та ін.] //Експерим. та клін. фізіологія і біохімія.- 2008.- №4.- С.61-65.

Пальтов Е.В. Рентгеноанатомічне дослідження артеріального русла голови та шиї щура в нормі /Е.В.Пальтов // Вісник морфології.- 2004.- Т.10, №1.- С.49.

Пальтов Е.В. Морфологічні особливості анатомії артеріального русла шиї та щелепно-лицевої ділянки щура в нормі /Е.В.Пальтов //Наук. вісник Львівської нац. академії ветеринарної медицини ім.С.З.Гжицького.- 2004.- Т.6(1), №1.- С.113-119.

Пальтов Е.В. Рентгеноанатомія артерій голови та шиї щура /Пальтов Е.В. // Клін. анатомія та опер. хірургія.- 2004.- Т.3, №2.- С.26-29.

Hoffmann G. Kurzer abriss der Anatomie und phylosogie der Laboratoriumstiere /G.Hoffmann.- Jena: Veb Gustav Fisher verlag.- 1956.- 60p.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА ТОНКОЙ КИШКИ КРЫСЫ В НОРМЕ

Оныско Р.М.

Резюме. *В представленной работе освещен вопрос строения артериального русла тонкой кишки щура с учетом участков отхождения сосудов и описаны зоны их кровоснабжения, которые были установлены на основании данных методов контрастной рентгеновазографии с предварительным препарированием исследуемого участка.*

Ключевые слова: *анатомия, артерии, тонкая кишка, крыса.*

MORPHOLOGICAL TRAITS OF ARTERIAL CHANNEL OF RAT'S SMALL INTESTINE WITHIN THE NORM

Onysko R.M.

Summary. *The matter of structure of arterial channel of rat's small intestine with view to original sections of vessels and description of their blood supply areas, defined using present techniques of contrast roentgenovasocinematography with prior preparation of the area of interest, has been highlighted in the present paper.*

Key words: *anatomy, arteries, small intestine, rat.*

© Швець Л.В., Станіславчук М.А., Король А.П.

УДК: 616.5-004.1:577.164.17

СТАН ДИХАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У МИШЕЙ C_3H З МОДЕЛЛЮ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ

Швець Л.В., Станіславчук М.А., Король А.П.

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Експеримент проведений на інбредних мишах лінії C_3H шляхом підшкірного введення блеоміцину в дозі 100 мкг/добу протягом 21-го дня. Морфологічне дослідження ДМ проводили в групах експериментальних і контрольних групах тварин загальноприйнятими методами. Встановлено значні відмінності у будові міжреберних ДМ в експериментальній групі тварин: локальна відсутність поперечної посмугованості, дистрофія м'язових волокон; атрофія та, навпаки, гіпертрофія м'язових волокон, проліферація фібробластів, колагенових волокон та порушення мікроциркуляції, виражена*

2. Встановлено анатомію артеріальних судин різних відділі тонкої кишки щурів в нормі, в тому числі судини, що беруть участь у васкуляризації дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок щура.

3. Класифікували судини, що кровопостачають відділи тонкого кишківника щура, в залежності від характеру розташування і відходження від магістрального джерела.

4. Отримані дані про рентгенологічні варіанти ходу та напрямку артеріальних судин щура, що приймають участь у васкуляризаціїх різних відділів тонкої кишки, будуть вихідною нормою при співставленні даних, отриманих в ході експериментальних досліджень даної ділянки.

5. На основі контрастних рентгенограм також можна отримати дані про значення внутрішніх діаметрів досліджуваних судин, зони їх кровопостачання, типи галуження.

У подальшому плануємо використати викладені у даній роботі результати для дослідження змін у судинах досліджуваної ділянки щурів при експериментальному стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті.

Література

Лабораторные животные /[Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А., Западнюк Б.В.].- К.: Вища школа, 1983.- 381с.

Матешук-Вацеба Л.Р. Морфометртчний аналіз змін гемомікроциркуляторного русла райдужки і війкових відростків очного яблука за умов експериментального діабету /Матешук-Вацеба Л.Р., Кирик Х.А. //Таврический медико-биол. вестник.- 2006а.- Т.9, №3 (Ч1).- С.108-110.

Матешук-Вацеба Л.Р. Морфологічний і стереометричний аналіз стану гемомікроциркуляторного русла власне судинної оболонки очного яблука в нормі та за умов експериментального діабету /Матешук-Вацеба Л.Р., Кирик Х.А. //Вісник морфології.- 2006б.- Т.12, №2.- С.171-173.

Матківський Р.М. Морфометричне дослідження магістральних артерій задньої кінцівки щура, що беруть участь у кровопостачанні тканин сідничого нерва в нормі та на різних термінах експериментального стрептозотоцинового діабету / Р.М.Матківський, Е.В.Пальтов, В.Б.Фік //Матер. V міжн. наук. конф. студентів та молодих вчених "Молодь та медицина майбутнього".- Вінниця, 2008.- С.254-255.

Патогенез "Діабетичного серця" (огляд літератури) /Е.А.Джалілова, Е.В.-Пальтов, Ю.Я.Кривко [та ін.] //Експерим. та клін. фізіологія і біохімія.- 2008.- №4.- С.61-65.

Пальтов Е.В. Рентгеноанатомічне дослідження артеріального русла голови та шиї щура в нормі /Е.В.Пальтов // Вісник морфології.- 2004.- Т.10, №1.- С.49.

Пальтов Е.В. Морфологічні особливості анатомії артеріального русла шиї та щелепно-лицевої ділянки щура в нормі /Е.В.Пальтов //Наук. вісник Львівської нац. академії ветеринарної медицини ім.С.З.Гжицького.- 2004.- Т.6(1), №1.- С.113-119.

Пальтов Е.В. Рентгеноанатомія артерій голови та шиї щура /Пальтов Е.В. // Клін. анатомія та опер. хірургія.- 2004.- Т.3, №2.- С.26-29.

Hoffmann G. Kurzer abriss der Anatomie und phylosogie der Laboratoriumstiere /G.Hoffmann.- Jena: Veb Gustav Fisher verlag.- 1956.- 60p.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА ТОНКОЙ КИШКИ КРЫСЫ В НОРМЕ

Оныско Р.М.

Резюме. *В представленной работе освещен вопрос строения артериального русла тонкой кишки щура с учетом участков отхождения сосудов и описаны зоны их кровоснабжения, которые были установлены на основании данных методов контрастной рентгеновазографии с предварительным препарированием исследуемого участка.*

Ключевые слова: *анатомия, артерии, тонкая кишка, крыса.*

MORPHOLOGICAL TRAITS OF ARTERIAL CHANNEL OF RAT'S SMALL INTESTINE WITHIN THE NORM

Onysko R.M.

Summary. *The matter of structure of arterial channel of rat's small intestine with view to original sections of vessels and description of their blood supply areas, defined using present techniques of contrast roentgenovasocinematography with prior preparation of the area of interest, has been highlighted in the present paper.*

Key words: *anatomy, arteries, small intestine, rat.*

© Швець Л.В., Станіславчук М.А., Король А.П.

УДК: 616.5-004.1:577.164.17

СТАН ДИХАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У МИШЕЙ C_3H З МОДЕЛЛЮ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ

Швець Л.В., Станіславчук М.А., Король А.П.

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Експеримент проведений на інбредних мишах лінії C_3H шляхом підшкірного введення блеоміцину в дозі 100 мкг/добу протягом 21-го дня. Морфологічне дослідження ДМ проводили в групах експериментальних і контрольних групах тварин загальноприйнятими методами. Встановлено значні відмінності у будові міжреберних ДМ в експериментальній групі тварин: локальна відсутність поперечної посмугованості, дистрофія м'язових волокон; атрофія та, навпаки, гіпертрофія м'язових волокон, проліферація фібробластів, колагенових волокон та порушення мікроциркуляції, виражена*

лейкоцитарна інфільтрація ендомізію та перимізію. Отримані дані є характерними для ССД-асоційованої міопатії та вказують на залучення їх до патологічного процесу при цьому захворюванні.
Ключові слова: *модель склеродермії, блеоміцин, миші C_3H, дихальні м'язи.*

Вступ

Залучення до патологічного процесу м'язової системи при ССД спостерігається майже у 90% випадках та проявляється, як правило, м'язовою слабкістю [Rangue et al., 2007]. З точки зору патогенезу ССД-асоційована міопатія зумовлена комплексом патологічних змін, включаючи мікроангіопатію та формування вогнищ запальних інфільтратів з подальшим розвитком інтерстиційного фіброзу. Слід зазначити, що міопатія частіше зустрічається у хворих на дифузну форму ССД у поєднанні з ураженням серця, розвитком легеневого фіброзу, дифузною гіперпігментацією шкіри та контрактурами фалангів пальців, що відображає системність захворювання [Mimura et al., 2005]. Респіраторні м'язи є однією з основних ланок системи дихання, що забезпечує легеневу вентиляцію. Тому можливе залучення їх до патологічного процесу при ССД може мати важливе клінічне та прогностичне значення.

Мета дослідження - на експериментальній моделі системної склеродермії у мишей C_3H вивчити структурні особливості міжреберних дихальних м'язів.

Матеріали та методи

Дослідження виконано на 33-х інбредних мишах лінії C_3H, самках, віком 6 тижнів, вагою близько 20 г. Під час досліду тварини перебували на стандартному раціоні віварію. Модель ССД - розвиток склеродермоподібних змін у шкірі, фіброзу легень та інших внутрішніх органів - викликали підшкірним введенням блеоміцину в дозі 100 мкг/добу в побриту холку протягом 21 дня [Chandler, 1990; Clark, 2005; Yamamoto, 2005]. Перша група мишей (контрольна), в кількості 21, блеоміцин не отримувала, друга (дослідна), в кількості 12, отримувала блеоміцин у вищевказаній дозі.

Із досліду тварин виводили шляхом декапітації під легким ефірним наркозом на 22-й день досліду. Експериментальна частина дослідження виконана з дотриманням основних положень GLP (1981 р.), Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (1977 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви ЄЕС №609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р.

Морфологічне дослідження ДМ проводили як в експериментальних тварин, так і в контрольних, загальноприйнятими методами після фіксації матеріалу в формаліні та забарвлення гематоксиліном, еозином та за Ван-Гізон.

Морфометричний аналіз проводили за допомогою окуляр-мікрометра. Ціну поділки (Р) визначали об'єкт-мікрометром за формулою $P = \frac{a \cdot c}{k}$, де *a* - відраховане число поділок за шкалою об'єкт-мікрометра, *c* - ціна поділки об'єкт-мікрометра, *k* - число поділок окуляр-мікрометра.

На поперечних зрізах м'язів за допомогою окуляр-мікрометра визначали діаметр м'язових волокон.

Результати. Обговорення

Гістологічне дослідження виявило наявність характерних змін в міжреберних дихальних м'язів (ДМ) дослідної групи тварин, відносно групи контролю. Так, у тварин дослідної групи м'язові волокна втрачали структурну неоднорідність. Поряд з неушкодженими м'язовими волокнами зустрічаються волокна, в яких виявлені значні патологічні зміни. Особливо вони проявляються у тих волокнах, поблизу яких розташовані скупчення лімфоцитів та гістіоцитів. У частини волокон міжреберних м'язів відсутня поперечна посмугованість, їх саркоплазма дезінтегрована і в ній часто спостерігаються еозинофільні вакуолі.

Короткі сегменти (до 15 саркомерів) м'язових волокон часто дегенеровані і навколо них виявляються скупчення макрофагів, розташованих під ендомізієм або в некротизованих сегментах саркоплазми. Ділянки дегенерованих м'язових волокон подекуди заміщені фібробластами та колагеновими волокнами (рис. 1).

Ядра міосимпластів були неоднорідні за будовою. Поряд з нормохромними ядрами видовженої форми виявлялись гіперхромні та гіпохромні ядра. Деякі з них пікнотичні, інші з ознаками проліферації. Гіалоплазма навколо таких ядер має ніжно базофільне забарвлення, тоді як в інших ділянках забарвлення саркоплазми

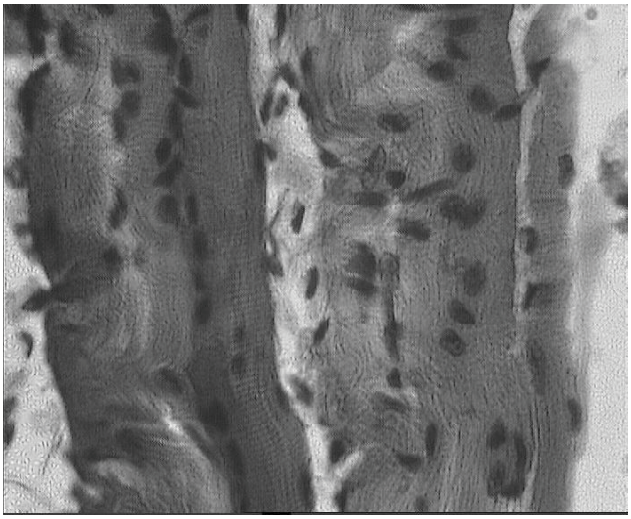


Рис. 1. Міжреберні м'язи дослідної групи мишей С3Н. Проліферація фібробластів, фіброз інтерстицію, гістіолімфоцитарна інфільтрація. Гематоксилін-еозин. х400.

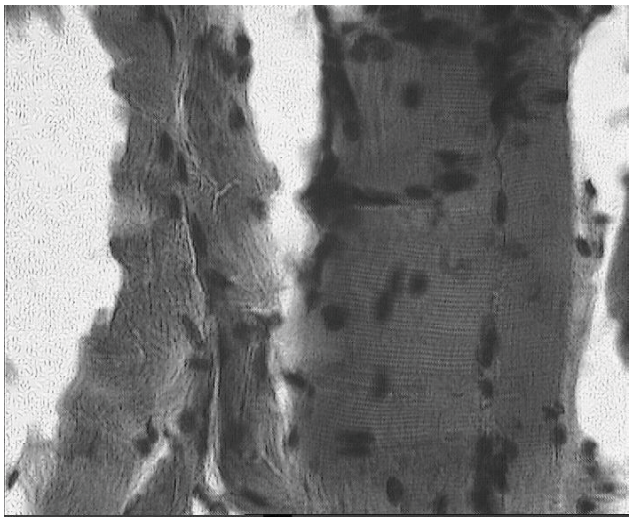


Рис. 2. Міжреберні м'язи дослідної групи мишей С3Н. Гіпертрофія та деструкція м'язових волокон. Гематоксилін-еозин. х400.

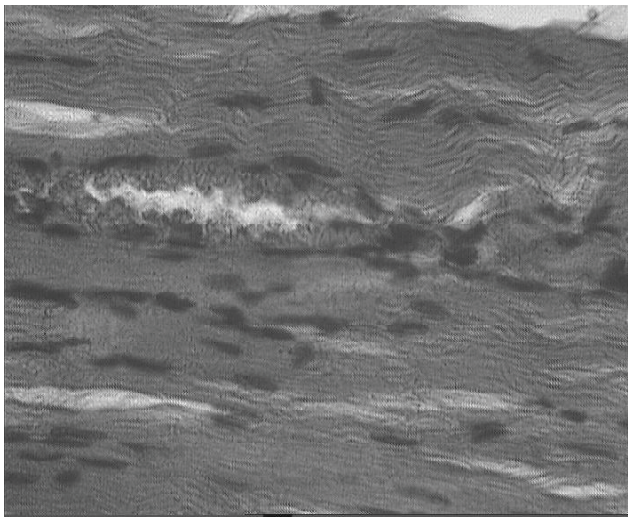


Рис. 3. Міжреберні м'язи дослідної групи мишей. Пристінкові тромби в судинах МЦР, відсутність посмугованості та розволокнення м'язових волокон. Гематоксилін-еозин. х400.

еозинофільне. Ми також відмітили зменшення чисельності ядер в міосимпластах. Крім того, у мишей дослідної групи діаметр м'язових волокон був більш варіабельним, ніж в інтактній групі. Так, в контрольній групі найчастіше зустрічаються волокна діаметром 24,19±0,8 мкм та 16,2±0,1 мкм, тоді як в дослідній поряд з нормальними волокнами зустрічаються атрофічні, їх діаметр 9,67±0,9 мкм, та гіпертрофічні волокна з діаметром 29,03±0,5 мкм. В таких змінених волокнах ми також виявили значні ділянки перескорочення м'язів (рис. 2).

В перимізії експериментальних тварин ми, також, виявили значні скупчення лімфоцитів і плазмоцитів, серед яких розташовувались макрофаги і дуже рідко зустрічались еозинофільні лейкоцити. Такі клітинні агрегати мали діаметр від 50 до 280 мкм. Крім того, відмічено гістіолімфоцитарну інфільтрацію ендомізію та перимізію, виражену проліферацію фібробластів і значне розростання колагенових волокон. В контрольній групі таких змін не спостерігали. Крім того, виявлені були масивні вогнища лейкоцитів розташовані навколо судин МЦР, в яких спостерігали крайове стояння і адгезію до стінки венул лімфоцитів і моноцитів.

Значні зміни спостерігали і в мікроциркуляторному руслі (МЦР). Просвіт судин МЦР був неоднорідний, поряд із судинами, у яких він був розширений, ми виявили капіляри з вираженою оклюзією просвіту. Часто спостерігався стаз еритроцитів і тромбоцитів в артеріолах. В деяких судинах просвіт був закритий тромбами і емболами (рис. 3).

У стінці артеріол спостерігали фібриноїдне нагрубання, значні ділянки зруйнованих ендотеліоцитів. В капілярах ендотеліоцити були неоднорідними по забарвленню, поряд із нормохромними ми виявили гіперхромні та гіпохромні клітини. Ядра більшої частини ендотеліоцитів були гіперхромними. Також була виявлена десквамація і лізис ендотеліоцитів та базальної мембрани стінки кровоносних капілярів з формуванням внутрішньосудинних білкових преципітатів і оклюзією капілярів. Навколо судин МЦР виявлялась проліферація фібробластів, фіброз та склероз інтерстицію.

Отже, у мишей C_3H з моделлю склеродермії виявлено значні структурні відмінності у будові міжреберних м'язів порівняно з контрольною групою.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, отримані дані дають підстави стверджувати, що виявлені зміни в міжреберних м'язах дослідної групи мишей, зокрема, локальна відсутність поперечної посмугованості, дистрофія м'язових волокон; атрофія та, навпаки, гіпертрофія м'язових волокон, проліферація фібробластів, колагенових волокон та порушення мікроциркуляції, виражена лейкоцитарна інфільтрація ендомізію та перимізію є характерними для ССД - асоційованої міопатії, і вказують на залучення їх до патологічного процесу при цьому захворюванні.

Виявлені морфологічні зміни будови міжреберних м'язів при ССД відкривають можливість розкриття у подальшому деяких додаткових ланок патогенезу дихальних розладів при склеродермії.

Література

Chandler D.B. Possible mechanisms of bleomycin-induced fibrosis / D.B.Chandler //Clin. Chest Med.- 1990.- Vol.11, №1.- P.21-30.

Clark S.H. Animal models in scleroderma /S.H.Clark //Curr. Rheumatol. Rep.- 2005.- Vol.7.- P.150-155.

Mimura Y. Clinical and laboratory features of scleroderma patients developing skeletal myopathy /Y.Mimura, H.Ihn, M.Zinnin //Clin. Rheumatol.- 2005.- Vol.24(2).- P.99-102.

Rangue B. Systemic sclerosis-associated myopathy /B.Rangue, F.Authier, A.Berezne //Ann. NY Acad. Sci.-

2007.- Vol.1108.- P.268-282.
Yamamoto T. The bleomycin-induced scleroderma model: What have we leaned for scleroderma pathogenesis? /T.Yamamoto //Arch. Dermatol. Res.- 2006.- Vol.297.- P.333-334.

СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ У МЫШЕЙ C_3H С МОДЕЛЬЮ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ
Швец Л.В., Станиславчук Н.А., Король А.П.
Резюме. *Эксперимент проведен на инбредных мышах линии C_3H путем подкожного введения блеомицина в дозе 100 мкг/добу в течение 21 дня. Морфологическое исследование ДМ проводили в экспериментальных и контрольных группах животных общепринятыми методами. Установлены значительные отличия в строении междуреберных ДМ в экспериментальной группе животных: локальное отсутствие поперечной исчерченности мышц, дистрофия мышечных волокон; атрофия и, наоборот, гипертрофия мышечных волокон, пролиферация фибробластов, коллагеновых волокон и нарушение микроциркуляции, выраженная лейкоцитарная инфильтрация ендомизия и перимизия. Полученные данные характерны для ССД-ассоциируемой миопатии и указывают на привлечение их к патологическому процессу при этом заболевании.*
Ключевые слова: *модель склеродермии, блеомицин, мыши C_3H, дыхательные мышцы.*

STATE OF RESPIRATORY MUSCLES OF MICE C_3H WITH EXPERIMENTAL SCLERODERMA MODEL
Shvets L.V., Stanislavchuk N.A., Korol A.P.
Summary. *The experiment has been carried out on inbred mice of C_3H line by means of subcutaneous Bleomycin injection at the dose of 100 mkg/day for the 21st day. The morphological examination of RM has been carried out on the experimental animals as well as on the control animal by means of established procedures. It has been found the significant differences in intercostal RM structure of experimental animal group. Particularly it has been found localized absence of transversal streakiness, muscle fibre dystrophy; muscle fibre atrophy and on the contrary muscle fibre atrophy hypertrophy, fibroblast proliferation, collagen fibers proliferation and microcirculation loss, high-grade leucocytic infiltration of endomysium and perimysium. The obtained data are be peculiar to Ssc - associated myopathy and they denote their involvement into pathologic process under this disease.*
Key words: *model scleroderma, Bleomycin, mice C_3H, respiratory muscles.*

© Вернигородський С.В., Дегтярьова Л.В.
УДК: 616-076.5:576.8097.1:616.76:616.33:616.33-002:616.33-006.6

ЦИТОТОПОГРАФІЯ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ В ЕПІТЕЛІОЦИТАХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ З ПОВНОЮ КИШКОВОЮ МЕТАПЛАЗІЄЮ ТА РАК ШЛУНКА

Вернигородський С.В., Дегтярьова Л.В.
Кафедра патологічної анатомії та судової медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Інститут екологічної патології людини, Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України (м.Київ, .вул. Генерала Наумова, 13).

Резюме. *Методом лектин-пероксидазної техніки вивчали цитотопографію рецепторів лектинів у біоптатах слизової оболонки шлунка у 15 осіб чоловічої та жіночої статі контрольної групи і 22 хворих на ХАГПКМ та на рак шлунка (5 осіб), віком 24-68 роки. Гастробіоптати отримували під час діагностичної фіброезофагогастродуоденоскопії. Фіксували в 10% нейтральному формаліні. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином для вивчення загальної морфології та набором із 7 лектинів різної вуглеводної специфічності, мічених пероксидазою хрону. У хворих на ХАГПКМ виявили модифікацію рецепторів лектинів WGA, HPA та SNA у складі компонентів слизового бар'єру, що зумовлює зміну консистенції секрету, адсорбційні властивості та його проникність. Найбільш чутливим та прогностично значимим у діагностиці шлункового канцерогенезу, на нашу думку, є HPA лектин.*
Ключові слова: *кишкова метаплазія, слизова оболонка шлунка, лектиногістохімія.*

Вступ

В останні роки швидко зростає цікавість до муцинів. Це зумовлено важливою функціональною роллю слизу, присутністю великих муциноподібних доменів у зв'язаних з мембранами глікопротеїнах багатьох (можливо всіх) епітеліальних клітин. За даними літератури [Железная, 1998] експресія мембранозв'язаних глікопротеїнів майже вдесятеро збільшується у трансформованих клітинах, а вуглеводні ланцюжки вкорочуються. Такі зміни муцин-продукуючих клітин вважаються тестом на канцерогенез. Зі специфічною структурою вуглеводних детермінант глікопротеїнів пов'язані механізми, що забезпечують орієнтацію білкових молекул у ліпідному бішарі цитомембран, стабілізацію просторової структури білків, трансмембранний і внутрішньоклітинний транспорт речовин (зокрема, перенос гідролітичних ферментів з комплексу Гольджі в лізосоми), а також молекулярні механізми міжклітинного розпізнавання. Як відомо, ці механізми відіграють важливу роль у дозріванні та диференціації клітин, гістогенезі й органному морфогенезі, контактному гальмуванні проліферації, забезпеченні імунного нагляду. Саме це і лежить в основі найважливіших проявів злоякісного росту [Терещенко та ін., 2004].

На сьогодні доведено, що хронічний атрофічний га-

2007.- Vol.1108.- P.268-282.
Yamamoto T. The bleomycin-induced scleroderma model: What have we leaned for scleroderma pathogenesis? /T.Yamamoto //Arch. Dermatol. Res.- 2006.- Vol.297.- P.333-334.

СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ У МЫШЕЙ C_3H С МОДЕЛЬЮ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ
Швец Л.В., Станиславчук Н.А., Король А.П.

Резюме. *Эксперимент проведен на инбредных мышах линии C_3H путем подкожного введения блеомицина в дозе 100 мкг/добу в течение 21 дня. Морфологическое исследование ДМ проводили в экспериментальных и контрольных группах животных общепринятыми методами. Установлены значительные отличия в строении междуреберных ДМ в экспериментальной группе животных: локальное отсутствие поперечной исчерченности мышц, дистрофия мышечных волокон; атрофия и, наоборот, гипертрофия мышечных волокон, пролиферация фибробластов, коллагеновых волокон и нарушение микроциркуляции, выраженная лейкоцитарная инфильтрация ендомизия и перимизия. Полученные данные характерны для ССД-ассоциируемой миопатии и указывают на привлечение их к патологическому процессу при этом заболевании.*
Ключевые слова: *модель склеродермии, блеомицин, мыши C_3H, дыхательные мышцы.*

STATE OF RESPIRATORY MUSCLES OF MICE C_3H WITH EXPERIMENTAL SCLERODERMA MODEL
Shvets L.V., Stanislavchuk N.A., Korol A.P.

Summary. *The experiment has been carried out on inbred mice of C_3H line by means of subcutaneous Bleomycin injection at the dose of 100 mkg/day for the 21st day. The morphological examination of RM has been carried out on the experimental animals as well as on the control animal by means of established procedures. It has been found the significant differences in intercostal RM structure of experimental animal group. Particularly it has been found localized absence of transversal streakiness, muscle fibre dystrophy; muscle fibre atrophy and on the contrary muscle fibre atrophy hypertrophy, fibroblast proliferation, collagen fibers proliferation and microcirculation loss, high-grade leucocytic infiltration of endomysium and perimysium. The obtained data are be peculiar to Ssc - associated myopathy and they denote their involvement into pathologic process under this disease.*
Key words: *model scleroderma, Bleomycin, mice C_3H, respiratory muscles.*

© Вернигородський С.В., Дегтярьова Л.В.
УДК: 616-076.5:576.8097.1:616.76:616.33:616.33-002:616.33-006.6

ЦИТОТОПОГРАФІЯ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ В ЕПІТЕЛІОЦИТАХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ З ПОВНОЮ КИШКОВОЮ МЕТАПЛАЗІЄЮ ТА РАК ШЛУНКА

Вернигородський С.В., Дегтярьова Л.В.
Кафедра патологічної анатомії та судової медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Інститут екологічної патології людини, Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України (м.Київ, .вул. Генерала Наумова, 13).

Резюме. *Методом лектин-пероксидазної техніки вивчали цитотопографію рецепторів лектинів у біоптатах слизової оболонки шлунка у 15 осіб чоловічої та жіночої статі контрольної групи і 22 хворих на ХАГПКМ та на рак шлунка (5 осіб), віком 24-68 роки. Гастробіоптати отримували під час діагностичної фіброезофагогастродуоденоскопії. Фіксували в 10% нейтральному формаліні. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином для вивчення загальної морфології та набором із 7 лектинів різної вуглеводної специфічності, мічених пероксидазою хрону. У хворих на ХАГПКМ виявили модифікацію рецепторів лектинів WGA, HPA та SNA у складі компонентів слизового бар'єру, що зумовлює зміну консистенції секрету, адсорбційні властивості та його проникність. Найбільш чутливим та прогностично значимим у діагностиці шлункового канцерогенезу, на нашу думку, є HPA лектин.*
Ключові слова: *кишкова метаплазія, слизова оболонка шлунка, лектиногістохімія.*

Вступ

В останні роки швидко зростає цікавість до муцинів. Це зумовлено важливою функціональною роллю слизу, присутністю великих муциноподібних доменів у зв'язаних з мембранами глікопротеїнах багатьох (можливо всіх) епітеліальних клітин. За даними літератури [Железная, 1998] експресія мембранозв'язаних глікопротеїнів майже вдесятеро збільшується у трансформованих клітинах, а вуглеводні ланцюжки вкорочуються. Такі зміни муцин-продукуючих клітин вважаються тестом на канцерогенез. Зі специфічною структурою вуглеводних детермінант глікопротеїнів пов'язані механізми, що забезпечують орієнтацію білкових молекул у ліпідному бішарі цитомембран, стабілізацію просторової структури білків, трансмембранний і внутрішньоклітинний транспорт речовин (зокрема, перенос гідролітичних ферментів з комплексу Гольджі в лізосоми), а також молекулярні механізми міжклітинного розпізнавання. Як відомо, ці механізми відіграють важливу роль у дозріванні та диференціації клітин, гістогенезі й органному морфогенезі, контактному гальмуванні проліферації, забезпеченні імунного нагляду. Саме це і лежить в основі найважливіших проявів злоякісного росту [Терещенко та ін., 2004].

На сьогодні доведено, що хронічний атрофічний га-

Таблиця 1. Лектини, мічені пероксидазою хрону та їх вуглеводна специфічність.

Скорочена назва лектину	Джерело отримання	Концентр. лектину в 1мл ЗФР	Вуглеводна специфічність
Con A	Канавалія мечеподібна (Canavalia ensiformis)	30 мг/мл	αDMan
SNA	Кора бузини чорної (Sambucus nigra)	30 мг/мл	αNeuNAc
SBA	Насіння сої (Glycine max)	30 мг/мл	αGalNAc >>Gal
WGA	Зародки пшениці (Triticum vulgaris)	30 мг/мл	β GlcNAc> αNeuNAc
HPA	Виноградний слимак (Helix pomatia)	30 мг/мл	αGalNAc
TPA	Тетрангонолобус пурпуровий (Tetranoglobus purpureus)	30 мг/мл	αLFuc
PNA	Насіння арахісу (Arachis hypogaea L)	30 мг/мл	βDGal

Примітки: Man -маноза; GalNAc - N-ацетил-галактозамін; GlcNAc - N-ацетил-глюкозамін; Gal - галактоза; NeuNAc - N-ацетил-нейрамінова (сіалова) кислота; Fuc - фукоза.

стрит є однією з основних ланок канцерогенезу. Згідно з рекомендаціями 2002 року Міжнародної групи з вивчення атрофії виділяють два головних типи атрофії: метапластичний та неметапластичний [Rugge et al., 2002]. Неметапластичний тип характеризується втратою залоз, що супроводжується фіброзом або фібромускулярною проліферацією власної пластинки слизової оболонки шлунка (СОШ); при метапластичному - спостерігається заміна шлункових залоз метапластичними (зокрема кишковими), що може відбуватися на тлі інших ознак атрофії. Порушення синтезу та виділення секрету залозистими клітинами, зміна його хімічного складу під впливом екзо- та ендогенних чинників недостатньо вивчені при хронічному атрофічному гастриті з повною кишковою метаплазією (ХАГПКМ). Такі трансформації одного із найважливіших компонентів слизового бар'єру можуть бути значимими щодо морфогенетичних і клінічних відмінностей ХАГПКМ у різного контингенту пацієнтів.

Для визначення вуглеводних детермінант поряд з імуногістохімією, широко використовується метод лектинового зондування, який за своєю чутливістю та селективністю виявлення молекулярних структур перевищує традиційні методи гістохімічної верифікації вуглеводів. Його дешевизна та доступність зробили його методом вибору у проведеному дослідженні.

Мета роботи - визначення особливостей секреції слизу та розподілу лектинових рецепторів в епітеліоцитах слизової оболонки шлунка при повній кишковій метаплазії у хворих на хронічний атрофічний гастрит та рак шлунка.

Матеріали та методи

Патогістологічне дослідження гастробіоптатів із застосуванням лектинового зондування проведене в осіб обох статей, розподілених на дві групи: основну та контрольну. Основна була представлена як хворими на ХАГПКМ (підгрупа А, 22 пацієнти, серед котрих було 16 чоловіків та 6 жінок), так і хворими на рак шлунка (помірно диференційована аденокарцинома - підгрупа Б, 5 пацієнтів - 3 чоловіка та 2 жінки). Контрольна група (КГ) включала 15 осіб (10 чоловічої та 5 жіночої статі) без морфологічно підтверджених патологічних змін СОШ. Вік обстежених коливався від 24 до 68 років і складав, у середньому, 48,6±3,11 років.

Біоптати СОШ отримували з малої, великої кривизни тіла й антральної частини (по 2 шматочка з кожного відділу) та з кута шлунка (по 1 шматочку), фіксували у 10% нейтральному формаліні. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном, еозином, альдегід-фуксином у поєднанні з альціановим синім, а

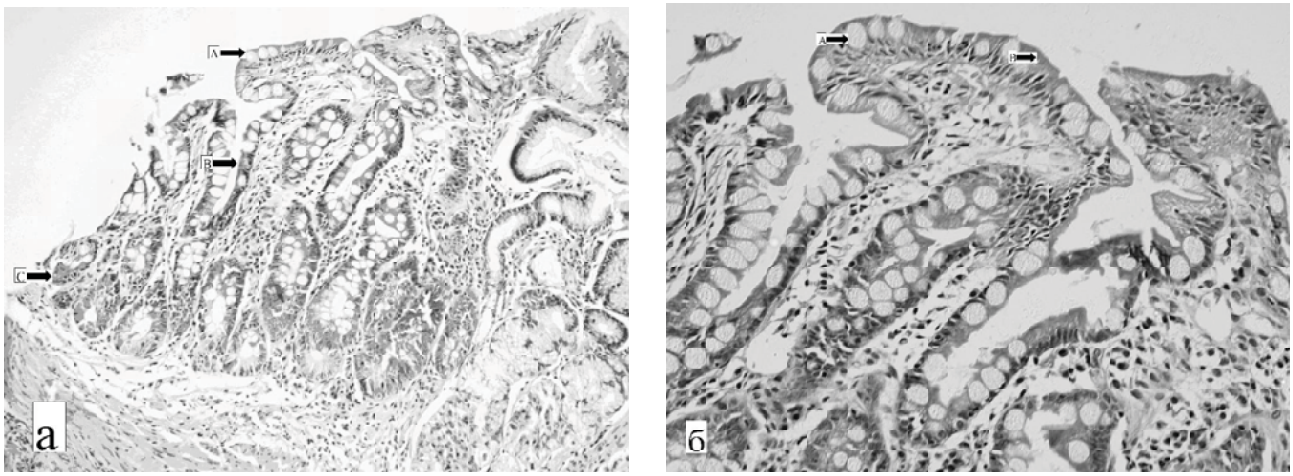


Рис. 1. Хронічний атрофічний гастрит з повною кишковою метаплазією: стрілка А - келихоподібні клітини; Б - епітеліоцити з посмугованою облямівкою; С - клітини Панета. Гастробіоптати антрального відділу шлунка. Гематоксилін-еозин. а - х100, б - х400.

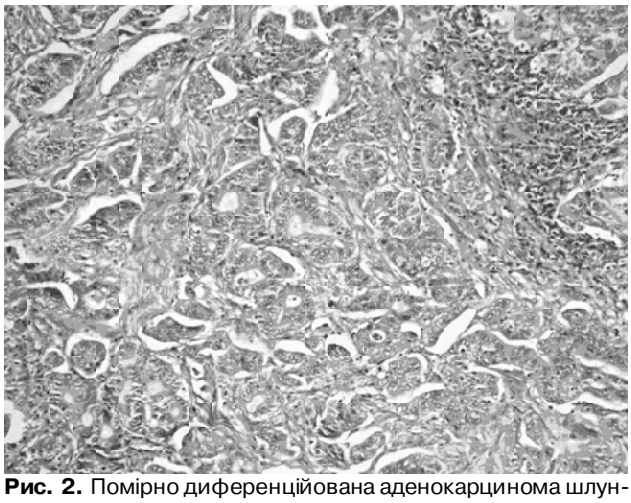


Рис. 2. Помірно диференційована аденокарцинома шлунка з проростанням у м'язовий шар. Операційний матеріал. Гематоксилін-еозин. х200.

також залізодіаміновим (HID) методом за Спайсером для верифікації різних типів метаплазії СОШ. Крім того, проводили реакцію з лектинами різної вуглеводної специфічності, міченими пероксидазою хрону [Антонюк, 2005], отриманими в лабораторії "Лектинотест" Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. Вуглеводна специфічність лектинових зондів застосованої нами панелі наведена у таблиці 1.

Візуалізацію рецепторів лектинів здійснювали в системі 3,3-діаминобензидин-тетрагідрохлорида-H_2O_2 [Луцик и др., 1989], з використанням відеосистеми зображення AVerMedia.

Результати. Обговорення

При перегляді гістологічних препаратів, забарвлених гематоксиліном та еозином у хворих на ХАГПКМ констатували, що у вистілці змінених залоз СОШ були наявні (рис. 1а, б) епітеліоцити з посмугованою облямівкою, келихоподібні екзокриноцити та екзокриноцити

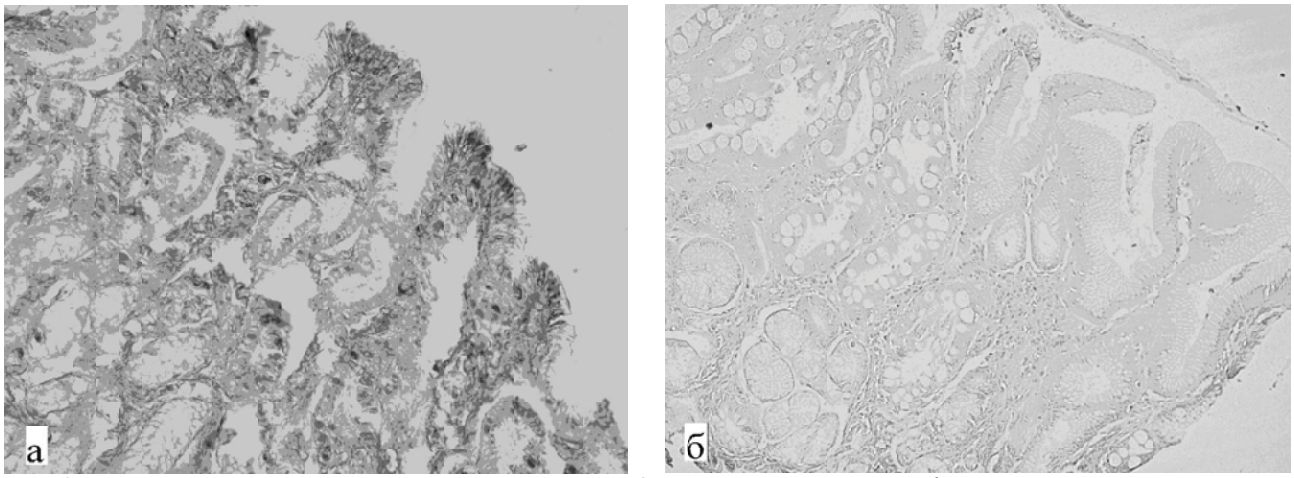


Рис. 3. а - помірна/виражена експресія рецепторів лектину ConA в цитоплазмі ПЯЕ, слабка - в пілоричних екзокриноцитах СОШ; б- слабка ConA-кон'югація у зонах комплексу Гольджі ПЯЕ та келихоподібних клітин ділянок метаплазії у хворого на ХАГПКМ. Гастрбіоптати антрального відділу шлунка. ConA-зв'язування. х200.

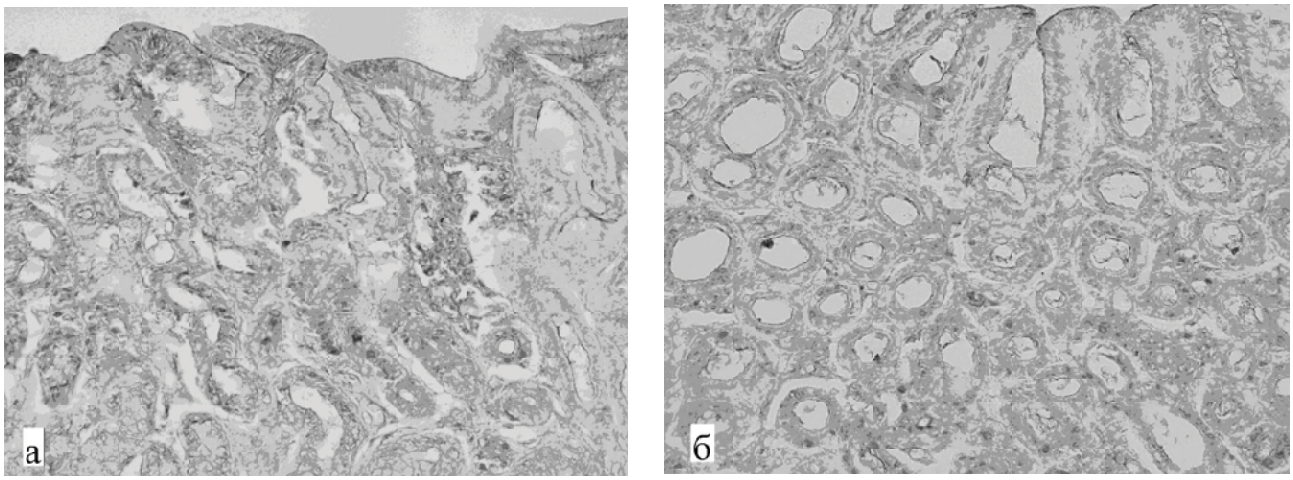


Рис. 4. а - нерівномірна (помірна та вогнищево виражена) інтенсивність експресії рецепторів лектину SNA в ПЯЕ та шийкових мукоцитах власних залоз шлунка; КГ, SNA-маркування. х200; б) Переважно помірна експресія рецепторів лектину SBA в структурах ПЯЕ та шийкових мукоцитах залоз. КГ. Гастробіоптати фундального відділу шлунка. SBA-кон'югація. х200.

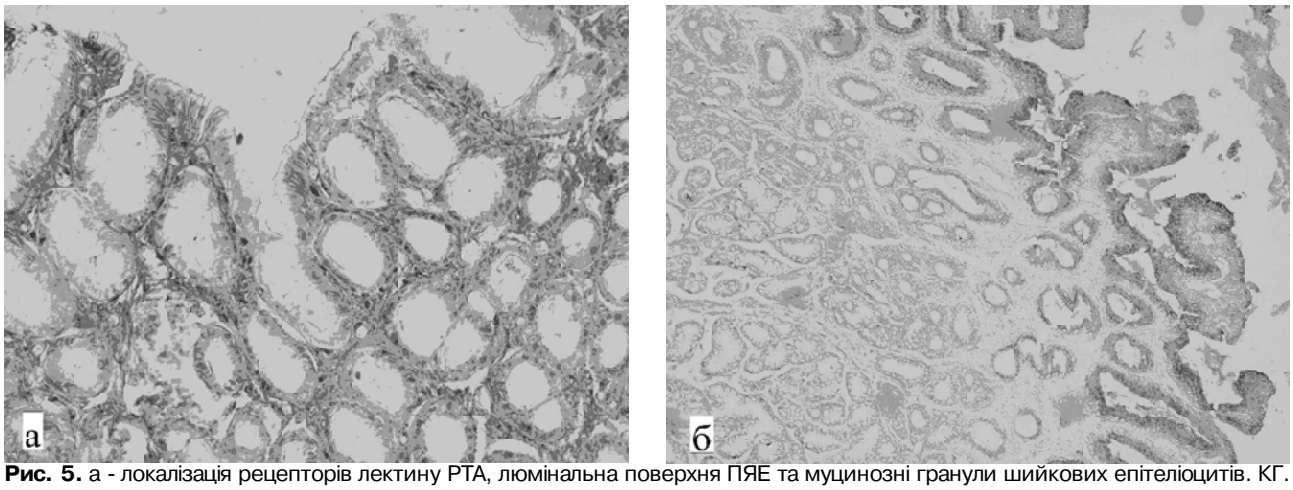


Рис. 5. а - локалізація рецепторів лектину PTA, люмінальна поверхня ПЯЕ та муцинозні гранули шийкових епітеліоцитів. КГ. Гастробіоптат антрального відділу шлунка. PTA-зондування х 200; б - SBA позитивне маркування в муцинових гранулах ПЯЕ та слабка інтенсивність в гландулоцитах пілоричних залоз у хворого на ХАГПКМ. Гастробіоптат антрального відділу шлунка. х100.

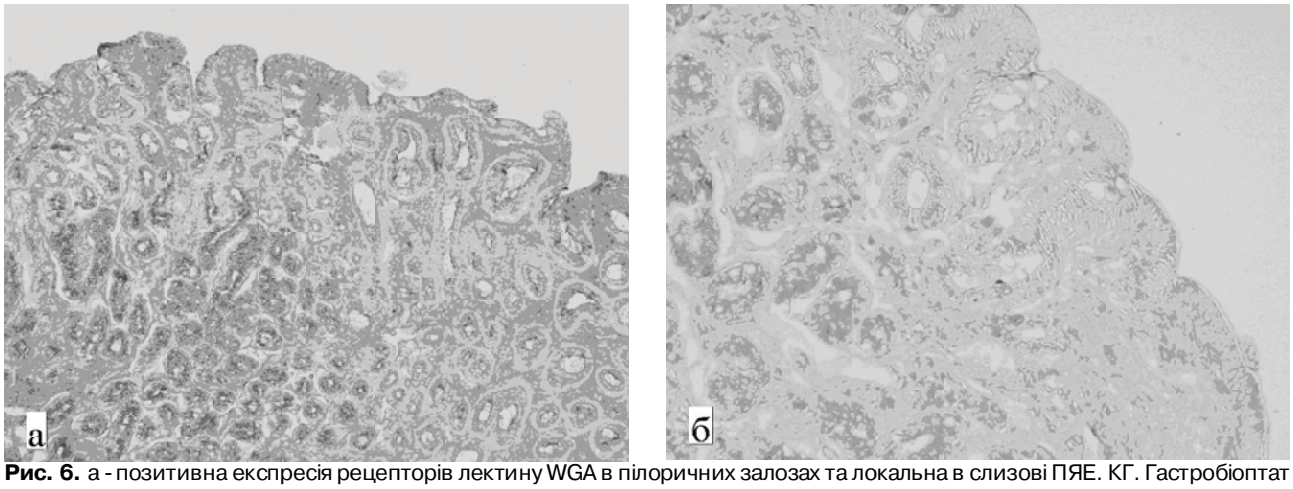


Рис. 6. а - позитивна експресія рецепторів лектину WGA в пілоричних залозах та локальна в слизові ПЯЕ. КГ. Гастробіоптат антрального відділу шлунка. WGA-маркування. х100; б - помірна інтенсивність зв'язування рецепторів лектину HPA в пілоричних залозах, КГ. Гастробіоптат антрального відділу шлунка. HPA-кон'югація. х 200.

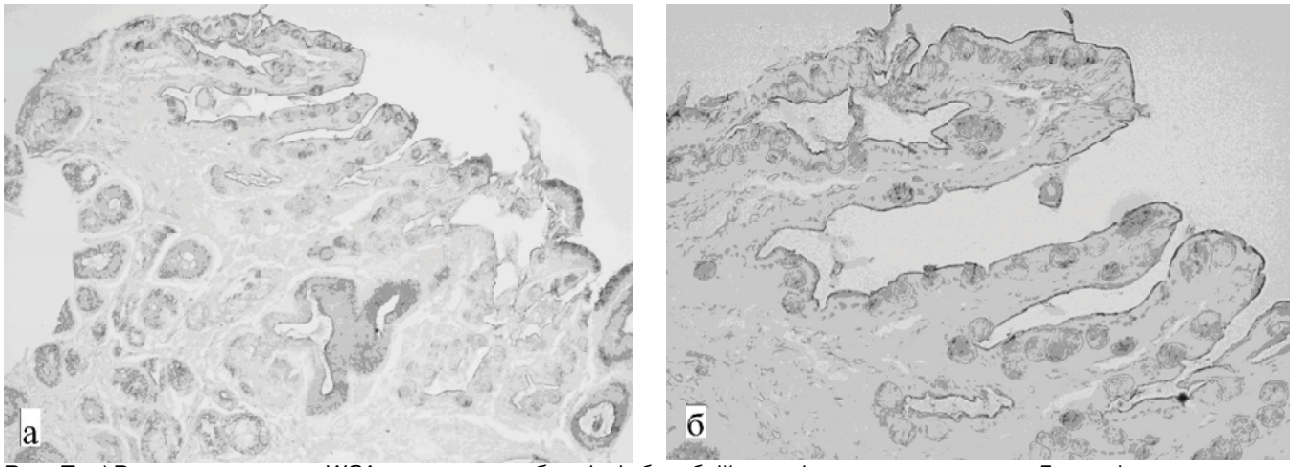


Рис. 7. а) Рецептори лектину WGA переважно в облямівці абсорбційних клітин, зонах комплексу Гольджі, гранулах келихоподібних клітин метаплазованого епітелію, х 100 та б) пілоричних залозах у хворого на ХАГПКМ. Гастробіоптати антрального відділу шлунка. WGA-маркування. х 400.

з ацидофільними гранулами (клітини Панета). У хворих на рак шлунка виявляли характерні атипові залозисті структури помірного ступеня диференціації (рис. 2).

Вивчення цитотопографії рецепторів лектинів різної

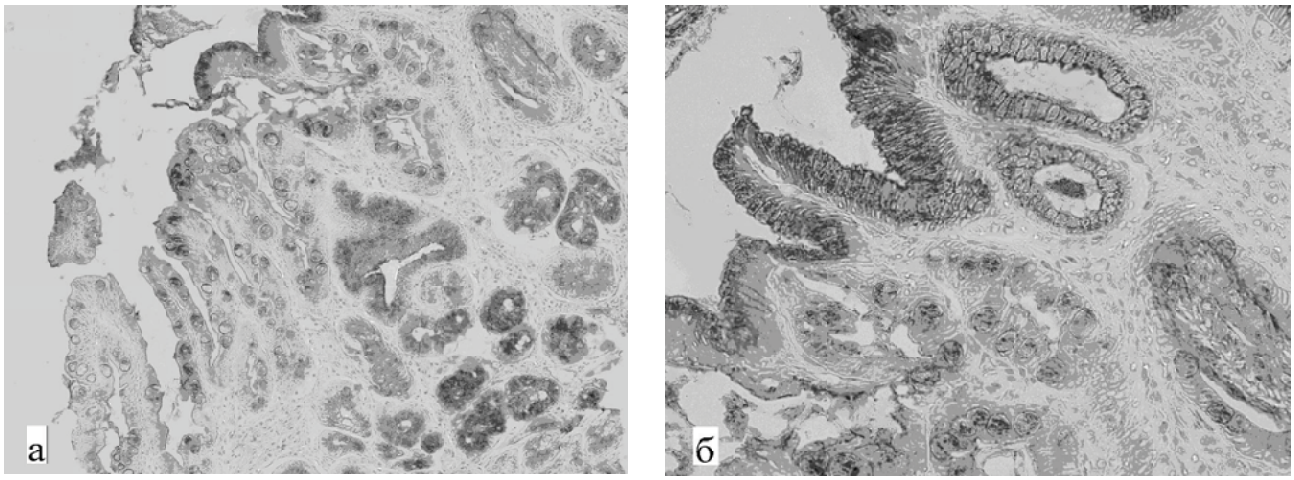


Рис. 8. Рецептори лектину НРА переважно в гранулах абсорбційних клітин, келихоподібних клітин, стовпчастих клітин і пілоричних залозах. ХАГПКМ. Гастробіоптати антрального відділу шлунка. НРА-зондування. а х 100; б х 400.

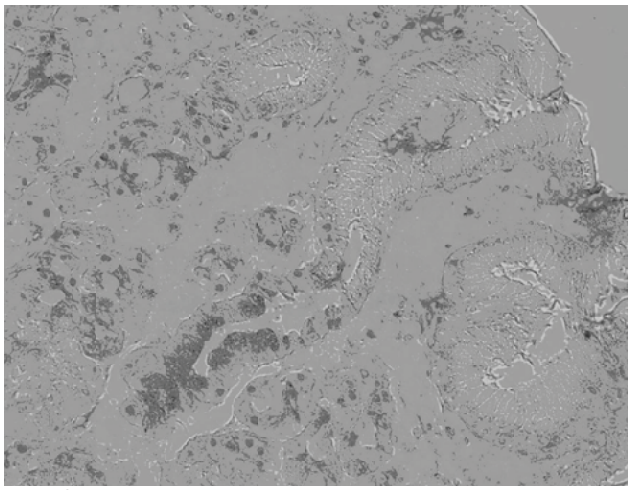


Рис. 9. Поява метапластичного епітелію в шийкових зонах шлункових залоз: помірна експресія НРА-рецепторів ямковими і шийковими епітеліоцитами та відсутність НРА-кон'югації в ПЯЕ фундального відділу у хворого на ХАГПКМ. НРА-маркування. х400.

вуглеводної специфічності, мічених пероксидазою хрону, показало значну варіабельність їх зв'язування із структурними компонентами епітеліоцитів СОШ у пацієнтів усіх груп.

Так, помірна (інколи виражена) експресія рецепторів лектину ConA (специфічного до манози) виявлялась локально в слизових гранулах і зоні комплексу Гольджі покривно-ямкового епітелію (ПЯЕ), слабка і помірна - вогнищево на його люмінальній поверхні (рис. 3а) в осіб контрольної групи (КГ). Помірна інтенсивність ConA-маркування в цій групі визначалась також у муцинових гранулах шийкових мукоцитів власних залоз. У відповідних же епітеліоцитах пацієнтів з ХАГПКМ слабка експресія рецепторів лектину ConA спостерігалась лише в зонах комплексу Гольджі (рис. 3б), а у хворих на рак шлунка була відсутньою. Зауважимо що, слиз келихоподібних клітин крипт у хворих на ХАГПКМ також виріснявся ареактивністю стосовно манозоспецифічного лектину ConA попри слабку, або помірну реакцію цитоплазми відповідно розташуванню комплексу Гольджі.

Помірна та зрідка виражена експресія рецепторів лектинів SNA (αNeuNAc) і SBA (GalNAc >>Gal) виявлена у структурах люмінальної поверхні ПЯЕ (рис. 4а, б) у контрольній групі, причому SNA-кон'югація переважала в антральному відділі шлунка, а SBA - у фундальному. Такої ж інтенсивності SNA-маркування відзначалось і в цитоплазмі ПЯЕ (відповідно локалізації комплексу Гольджі та слизових гранул) на поверхні валиків і в ямках, а також у цитоплазмі шийкових мукоцитів власних залоз. При цьому експресія SBA-рецепторів у відповідних клітинах була переважно помірною. У порівнянні з КГ у хворих на ХАГПКМ відзначали збільшення експресії рецепторів лектину SNA в облямівці абсорбційних клітин в ділянках метаплазії та цитоплазмі ПЯЕ, а лектину SBA переважно в гранулах ПЯЕ (рис. 5б).

Аналізуючи дані щодо характеристики гліканів муцинових гранул шийкових мукоцитів головних залоз шлунка у хворих на ХАГПКМ, необхідно відмітити найчастіше їх зв'язування з лектинами WGA- 97%, HPA - 96%, SNA - 94%. Частота TPA- і SBA-маркування у групах хворих становила 58% та 48% відповідно, значно відрізняючись від такої у КГ (40% і 72% відповідно). Що стосується ПЯЕ, то тут були помітні значні відмінності у маркуванні люмінальної поверхні та гранул цитоплазми. Так, у контрольній групі PTA- (рис. 5а) та SBA-маркування було характерним тільки для люмінальної поверхні ПЯЕ. У хворих на ХАГПКМ (порівняно з КГ) спостерігали збільшення експресії рецепторів лектинів SNA та SBA в цитоплазмі ПЯЕ відповідно зонам розташування комплексу Гольджі та слизових гранул (рис. 5б). Водночас, у пілоричних екзокриноцитах проявлялись слабка та помірна реакції. Ділянки метаплазії помітно вирізнялись SNA-маркуванням облямівки абсорбційних клітин. А ось Con A та PNA-кон'югація названих структур у пацієнтів реєструвалась найрідше - лише у 4% та 2% проти

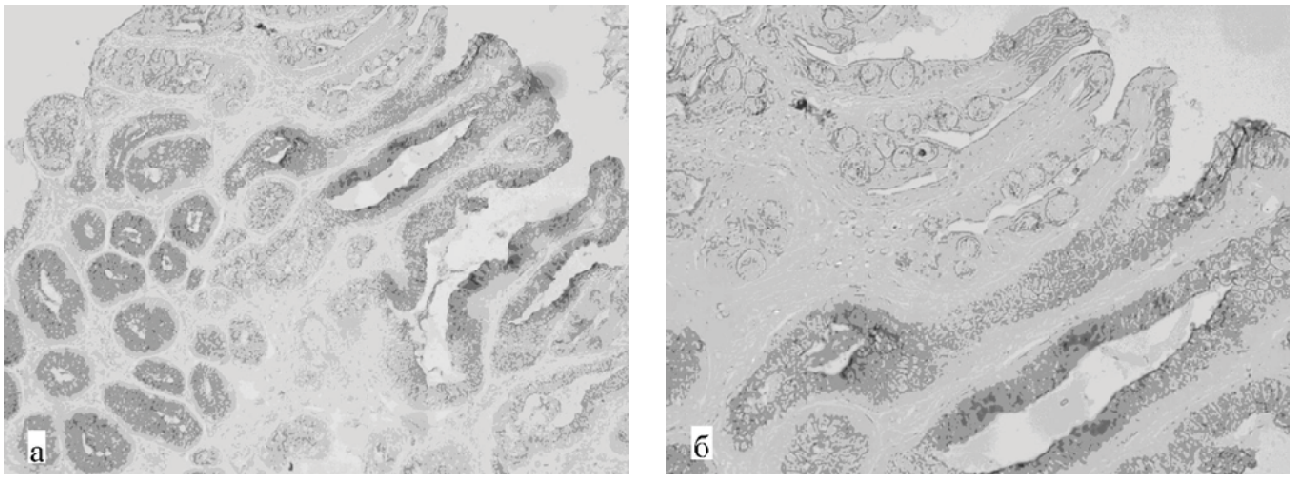


Рис. 10. Рецептори лектину SNA переважно в облямівці абсорбційних клітин, пілоричних екзокриноцитах, гранулах ПЯЕ та келихоподібних клітин у хворого на ХАГПКМ. Гастробіоптати антрального відділу шлунка. SNA-кон'югація. а - х100, б - х400.

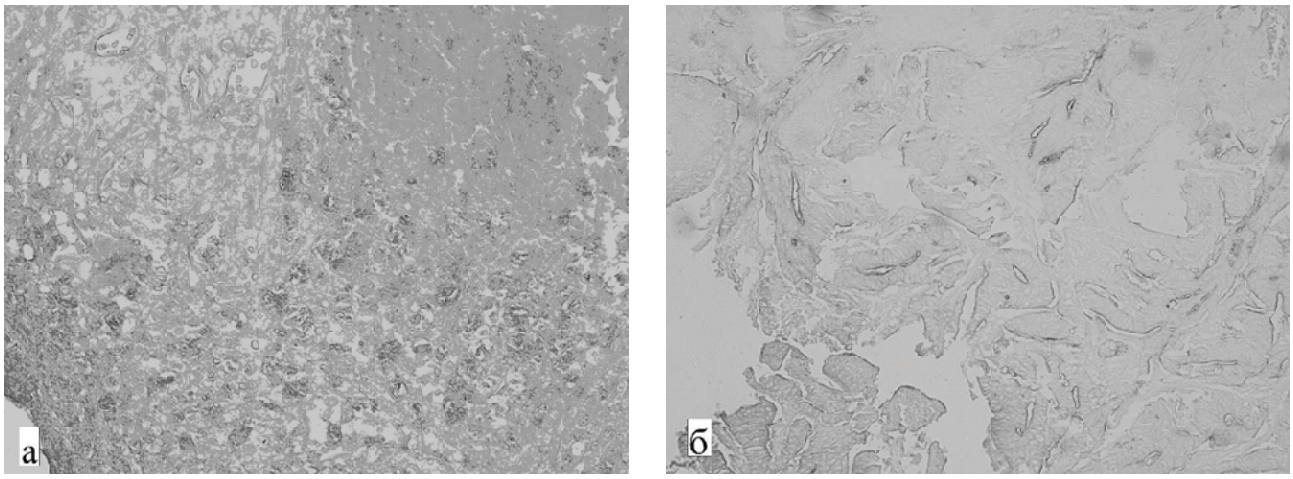


Рис. 11. а - помірно диференційована аденокарцинома шлунка, редукція WGA-рецепторів. Операційний матеріал. WGA-маркування. х100; б - помірно диференційована аденокарцинома шлунка, локальне збільшення кількості сіалових кислот. SNA-маркування. Операційний матеріал. х100.

22% та 12% у нозологічному контролі відповідно.

Отже, вивчення цитотопографії рецепторів лектинів в епітеліоцитах СОШ в осіб без виявленої патології показало їх специфічний зв'язок із муцин-продукуючими структурами ПЯЕ та залоз. Як відомо, глікокон'югати муцинів слизового бар'єру забезпечують відповідну його консистенцію та захисні властивості (зокрема, обмежують можливість глибокого проникнення мікроорганізмів та їх адгезії до ПЯЕ).

Глікокон'югати у вигляді βGlcNAc>αNeuNAc і α-GalNAc, які виявляли лектинами WGA та HPA, локалізувалися у складі муцинових гранул пілоричних екзокриноцитів та ПЯЕ, проявляючи помірне (вогнищево - виражене) WGA-маркування і слабке з невеликими осередками помірного HPA-зв'язування (рис. 6а, б).

У порівнянні з КГ у хворих на ХАГПКМ відмічено інтенсивний вміст олігосахариду βGlcNAc>αNeuNAc у секреторних гранулах келихоподібних клітин, посмугованій облямівці абсорбційних клітин та цитоплазмі ПЯЕ (рис. 7а, б). Водночас, виражена експресія N-ацетил-галактозаміну в метаплазованому епітелії та слизові ПЯЕ й пілоричних залоз свідчить про недозрілість секрету, а, отже, про зміну його властивостей (рис. 8а, б).

Зауважимо, що у 2 випадках нам вдалося виявити початкові зміни при розвитку метаплазії в ямкових відділах фундальної частини шлунка завдяки селективному зв'язуванню лектинами WGA та HPA келихоподібних клітин (рис. 9) при відсутності його в поверхневих відділах ПЯЕ шлункових валиків. При цьому характер WGA- і HPA-маркування залозистих епітеліоцитів нагадував притаманний пілоричним екзокриноцитам, що може відповідати формуванню вогнища пілоричної метаплазії СОШ фундального відділу.

Розглядаючи реакцію вистілки крипт на використання лектину виноградного слимака можна помітити інтенсивне забарвлення апікальної поверхні епітеліоцитів метаплазованих залоз, що пояснюється взаємодією з муцинами та переважну локалізацію його рецепторів у глибоких відділах крипт. Це, можливо, пов'язано зі змінами у глікозилуванні у стовпчастих епітеліоцитах.

Менш інтенсивне забарвлення структур метаплазованого епітелію в середній частині крипт, очевидно, відбиває зв'язок секреторного циклу з переміщенням клітин від дна крипти до поверхні слизової оболонки (суперфіціалізацією) у процесі їхньої диференціації з камбіальних клітин. При цьому відбувається зменшення інтенсивності маркування.

Лектин PTA проявляв зв'язування переважно базальних відділів ПЯЕ та парієтальних екзокриноцитів фундальних залоз в КГ.

Рецептори лектину PNA специфічного до βDGal не виявлялись в більшості випадків, або проявляли слабку інтенсивність в епітеліоцитах СОШ.

У хворих на ХАГПКМ нами виявлена суттєва модифікація рецепторів лектинів у структурних компонентах СОШ. Так, відмічена помірна експресія сіалоспецифічного лектину SNA, (Рис. 10а, б) у посмугованій облямівці абсорбційних клітин, помірна та інтенсивна у ПЯЕ СОШ при слабкій у келихоподібних екзокриноцитах, а також пілоричних екзокриноцитах, з одночасною експресією в них лектинів WGA і HPA.

Слід зазначити, що рецептори лектину HPA і WGA окрім вище згаданих місць локалізації виявляються ще і у складі цитоплазми у більшій або меншій мірі келихоподібних клітин крипт метаплазованого епітелію. Зауважимо, що у нормі рецептори останнього не знаходять у келихоподібних клітинах тонкої кишки, що свідчить про зміну хімічного складу секрету цих клітин при ХАГПКМ.

Виявлене нами значне накопичення HPA-, SBA-рецепторів в муцинових гранулах поверхневих та ямкових епітеліоцитів антрального відділу шлунка хворих на ХАГПКМ може свідчити на користь незрілості продукованого ними секрету. Відомо, що надзвичайно високі рівні гексозамінів характерні для слизу, виділеного зі шлункової аденокарциноми. Цілком імовірно, що в клітинах шлункового раку порушується подовження бічних ланцюгів олігосахаридів. Так, S.A.Brooks [2000] спостерігав підвищену щільність HPA-зв'язуючих сайтів у доброякісних та злоякісних пухлинах і визначив її як характерну рису недиференційованих слизових клітин. Таким чином, відповідно нашим дослідженням, загальноприйнята думка про безпечність саме повної кишкової метаплазії у хворих на атрофічний гастрит може підлягати сумніву.

Помічено, що на реакцію WGA із глікопротеїнами істотно впливають залишки сіалової кислоти. Вони відіграють роль детермінанти активного центру аглютиніна. За даними N.Wright зі співавторами [1984] у молекулі WGA є окремі центри зв'язування хітобіозаміну та нейрамінової кислоти. Лектин WGA реагує з багатьма глікопротеїнами: сироватки крові, мембран еритроцитів (насамперед з глікофорином) та інших клітин, із канцероембріональним антигеном у тому числі. Зважаючи на вказані властивості лектину WGA, можна констатувати, що у більшості хворих-ХАГПКМ на люмінальній поверхні шийкових мукоцитів експонуються N-глікани, у складі котрих значно менше представлені послідовності типу GlcNAcβ1,4GlcNAc або GlcNAcβ1→X→ GlcNAcβ1 порівняно з такими в КГ. Така перебудова рецепторного апарату клітинної поверхні, імовірно, спричинена порушенням комплексації GlcNAc в олігосахаридному ланцюгу, шо може бути зумовлене інфектом. За даними літератури, окремі штами HP (зокрема, CagA+) здатні пошкоджувати інкорпорацію N-ацетил-глюкозаміну у глікопротеїни [Beil et al., 2000].

У підгрупі Б, хворих на помірно диференційовану аденокарциному шлунка, визначено зникнення рецепторів лектинів ConA (у порівнянні з контрольною групою) та значну редукцію рецепторів SBA, WGA (рис. 11а) і HPA з одночасним локальним збільшенням кількості рецепторів SNA (рис. 11б), що вказує саме на інтестинальне походження дослідженого типу аденокарциноми шлунка. Характерною для пацієнтів обох підгруп основної групи (з ХАГПКМ та раком шлунка) виявилась відсутність експресії TPA- та PNA-рецепторів.

Таким чином, використання панелі лектинів з різною вуглеводною специфічністю дозволило виявити ряд тонких змін у складі вуглеводних детермінант глікополімерів СОШ при ХАГПКМ.

Проведені дослідження показали перерозподіл і модифікацію рецепторів лектинів, як у структурах слизового бар'єру, так і в епітеліоцитах пілоричних залоз і крипт в ділянках метаплазії. Як наслідок - зміни в'язкості, гідрофобності та гідрофільності слизу, отже - його захисних властивостей, що може призводити до недостатнього блокування ендогенних лектинів поверхні Helicobacter pylori та підвищення адгезії мікроорганізмів до епітелію. Констатовані трансформації щодо рецепторів лектинів у келихоподібних клітинах СОШ (зокрема тих, що свідчать про редукцію у слизові фукозоглікаліканів), можуть також сприяти адгезії бактерій. Накопичення ж залишків галактози та NAcDGal створює передумови для утворення сульфомуцинів [Хъюз, 1985], наявність яких розцінюється як ознака незрілості секрету покривного епітелію. Останнє, очевидно, мало місце в наших спостереженнях при ХАГПКМ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на ХАГПКМ виявлена модифікація рецепторів лектинів WGA, HPA, SNA як у складі келихоподібних та абсорбційних клітин, пілоричних екзокриноцитах, так і у складі пристінкового слизу, що обумовлює зміну консистенції секрету, його адсорбційні властивості та проникність.

2. Нами відмічена інтенсивна експресія сіалоспецифічного лектину SNA у посмугованій облямівці, слизовому бар'єрі, а також пілоричних залозах, з одночасною експресією в них лектинів WGA і HPA. Останній (HPA), на нашу думку, був найбільш чутливим у діагностиці метапластичних змін саме на початкових стадіях.

3. Виявлення значного HPA-зв'язування в шлункових слизопродукуючих гландулоцитах у хворих на

ХАГПКМ є прогностично несприятливою ознакою щодо неоплазмогенезу.

Подальше застосування лектинової гістохімії є перспективним для проведення диференціальної діагностики різних типів кишкової метаплазії та більш глибокого розуміння пато(морфо)генезу кишкової метаплазії СОШ.

Література

Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела /Антонюк В.О.- Львів, Кварт, 2005.- 554с.

Железная Л.А. Структура и функции гликопротеинов слизи (муцинов) /Л.А.-Железная //РЖГК.- 1998.- №1.- С.30-37.

Луцик А.Д. Лектины в гистохимии /Луцик А.Д., Детюк Е.С., Луцик М.Д.- Львов: Вища школа, 1989.- 144с.

Патологія слизової секреції в шлунку та дванадцятипалій кишці у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи /[Терещенко В.П., Козлова Т.Г., Піщиков В.А.]; під ред. В.П.Терещенко.- К.: Медінформ, 2004.- 248с.

Хъюз Р. Гликопротеины /Р.Хъюз.- Москва, Мир, 1985.- 145с.

Beil W. Rolle of vacA and cagA in Heliocobacter pylori Inhibition of Mucin Synthesis in Gastric Mucous Cells / W.Beil, M.L.Enss, S.Muller [et al.] //J. Clin. Microbiol.- 2000.- Vol.38, №6.- P.2215-2218.

Brooks S.A. The involvement of Helix pomatia lectin (HPA) binding N-acetylgalactosamine glycans in cancer progression /S.A.Brooks //Histol. Histopathol.- 2000.- Vol.15, №1.- P.143-158.

Rugge M. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading / M.Rugge, P.Correa,. M.F.Dixon [et al.] //Alimentary Pharmacology & Therapeutics.- 2002.- Vol.16.- P.1249-1259.

Wright N.A. Role of mucosal cell renewal in mucosal protection in the gastrointestinal tract //In: Mechanism of mucosal protection in the upper gastrointestinal tract /Ed. Allen A., Flemstrom G., Garner A. [et al.].- New York: Raven Press, 1984.- P.15-19.

ЦИТОТОПОГРАФИЯ РЕЦЕПТОРОВ ЛЕКТИНОВ В ЭПИТЕЛИОЦИТАХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕКИМ ГАСТРИТОМ С ПОЛНОЙ КИШЕЧНОЙ МЕТАПЛАЗИЕЙ И РАКОМ ЖЕЛУДКА

Вернигородский С.В., Дегтярева Л.В.

Резюме. *Методом лектин-пероксидазной техники изучали цитотопографию рецепторов лектинов в биоптатах слизистой оболочки желудка у 15 мужчин и женщин контрольной группы, 22 больных ХАГПКМ и 5 больных раком желудка в возрасте 24-68 лет. Гастробиоптаты получали во время диагностической фиброэзофагогастродуоденоскопии, фиксировали в 10% нейтральном формалине. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином для изучения общей морфологии и набором из 7 лектинов разной углеводной специфичности, меченых пероксидазой хрена. У больных ХАГПКМ выявили модификацию рецепторов лектинов WGA, HPA и SNA в составе компонентов слизистого барьера, что обуславливает изменение консистенции секрета, адсорбционных свойств и его проницаемости. Наиболее чувствительным и прогностически значимым в диагностике желудочного канцерогенеза, на наш взгляд, является HPA лектин.*

Ключевые слова: *кишечная метаплазия, слизистая оболочка желудка, лектиногистохимия.*

CYTOTOPOGRAPHY OF LECTIN RECEPTORS IN THE GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS WITH COMPLETE INTESTINAL METAPLASIA AND STOMACH CANCER

Vernyhorodskyy S.V., Degtiariova L.V.

Summary. *Cytotopography of lectin receptors in the bioptates of gastric mucosa was investigated by the method of lectin-peroxidase technique, in the control group of 16 men and women in 22 persons with chronic atrophic gastritis with complete intestinal metaplasia and stomach cancer (5 persons), aged 24-68 years old. Gastrobioptates were taken during diagnostic gastroscopy and fixed in 10% neutral formalin. General morphology of lectin receptors were examined on paraffin sections 5-7 mcm thick, stained with hematoxylin and eosin and with the use of the set of 7 lectins of various carbohydrate specificity bound by peroxidase of hoarse-radish. Visualization of lectin receptors was performed by means of the system of videoimage AVerMedia. In patients with the chronic atrophic gastritis with complete intestinal metaplasia, lectin receptors WGA, HPA and SNA in the composition of mucous barrier were modified that induced changes of secrete consistency, adsorption properties and the mucous barrier permeability. In our opinion, lectin HPA is the most sensitive and predicted mostly significant marker in the carcinogenesis of the stomach.*

Key words: *intestinal metaplasia, gastric mucosa, lectinohistochemistry.*

© Черкасов В.Г., Парахін А.А., Дуплій І.С.

УДК: 611.16:611.813.11:616-099:547.271:611-08:599.323.4

УЛЬТРАСТРУКТУНІ ЗМІНИ КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ КОРИ ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО МОЗКУ ЩУРА ПІД ВПЛИВОМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ

Черкасов В.Г., Парахін А.А., Дуплій І.С.

Кафедра анатомії людини Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (пр. Перемоги, 34, м. Київ, 03057, Україна)

Резюме. *У статті аналізуються власні дані про ультраструктурні зміни кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку щура під впливом метилтретбутилового ефіру. Показано, що пошкодження та дисфункція кровоносних капілярів може сприяти некрозу та апоптозу нервових клітин.*

Ключові слова: *кора півкуль великого мозку, метилтребутиловий ефір.*

ХАГПКМ є прогностично несприятливою ознакою щодо неоплазмогенезу.

Подальше застосування лектинової гістохімії є перспективним для проведення диференціальної діагностики різних типів кишкової метаплазії та більш глибокого розуміння пато(морфо)генезу кишкової метаплазії СОШ.

Література

Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела /Антонюк В.О.- Львів, Кварт, 2005.- 554с.

Железная Л.А. Структура и функции гликопротеинов слизи (муцинов) /Л.А.-Железная //РЖГК.- 1998.- №1.- С.30-37.

Луцик А.Д. Лектины в гистохимии /Луцик А.Д., Детюк Е.С., Луцик М.Д.- Львов: Вища школа, 1989.- 144с.

Патологія слизової секреції в шлунку та дванадцятипалій кишці у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи /[Терещенко В.П., Козлова Т.Г., Піщиков В.А.]; під ред. В.П.Терещенко.- К.: Медінформ, 2004.- 248с.

Хъюз Р. Гликопротеины /Р.Хъюз.- Москва, Мир, 1985.- 145с.

Beil W. Rolle of vacA and cagA in Heliocobacter pylori Inhibition of Mucin Synthesis in Gastric Mucous Cells / W.Beil, M.L.Enss, S.Muller [et al.] //J. Clin. Microbiol.- 2000.- Vol.38, №6.- P.2215-2218.

Brooks S.A. The involvement of Helix pomatia lectin (HPA) binding N-acetylgalactosamine glycans in cancer progression /S.A.Brooks //Histol. Histopathol.- 2000.- Vol.15, №1.- P.143-158.

Rugge M. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading / M.Rugge, P.Correa,. M.F.Dixon [et al.] //Alimentary Pharmacology & Therapeutics.- 2002.- Vol.16.- P.1249-1259.

Wright N.A. Role of mucosal cell renewal in mucosal protection in the gastrointestinal tract //In: Mechanism of mucosal protection in the upper gastrointestinal tract /Ed. Allen A., Flemstrom G., Garner A. [et al.].- New York: Raven Press, 1984.- P.15-19.

ЦИТОТОПОГРАФИЯ РЕЦЕПТОРОВ ЛЕКТИНОВ В ЭПИТЕЛИОЦИТАХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕКИМ ГАСТРИТОМ С ПОЛНОЙ КИШЕЧНОЙ МЕТАПЛАЗИЕЙ И РАКОМ ЖЕЛУДКА

Вернигородский С.В., Дегтярева Л.В.

Резюме. *Методом лектин-пероксидазной техники изучали цитотопографию рецепторов лектинов в биоптатах слизистой оболочки желудка у 15 мужчин и женщин контрольной группы, 22 больных ХАГПКМ и 5 больных раком желудка в возрасте 24-68 лет. Гастробиоптаты получали во время диагностической фиброэзофагогастродуоденоскопии, фиксировали в 10% нейтральном формалине. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином для изучения общей морфологии и набором из 7 лектинов разной углеводной специфичности, меченых пероксидазой хрена. У больных ХАГПКМ выявили модификацию рецепторов лектинов WGA, HPA и SNA в составе компонентов слизистого барьера, что обуславливает изменение консистенции секрета, адсорбционных свойств и его проницаемости. Наиболее чувствительным и прогностически значимым в диагностике желудочного канцерогенеза, на наш взгляд, является HPA лектин.*

Ключевые слова: *кишечная метаплазия, слизистая оболочка желудка, лектиногистохимия.*

CYTOTOPOGRAPHY OF LECTIN RECEPTORS IN THE GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS WITH COMPLETE INTESTINAL METAPLASIA AND STOMACH CANCER

Vernyhorodskyy S.V., Degtiariova L.V.

Summary. *Cytotopography of lectin receptors in the bioptates of gastric mucosa was investigated by the method of lectin-peroxidase technique, in the control group of 16 men and women in 22 persons with chronic atrophic gastritis with complete intestinal metaplasia and stomach cancer (5 persons), aged 24-68 years old. Gastrobioptates were taken during diagnostic gastroscopy and fixed in 10% neutral formalin. General morphology of lectin receptors were examined on paraffin sections 5-7 mcm thick, stained with hematoxylin and eosin and with the use of the set of 7 lectins of various carbohydrate specificity bound by peroxidase of hoarse-radish. Visualization of lectin receptors was performed by means of the system of videoimage AVerMedia. In patients with the chronic atrophic gastritis with complete intestinal metaplasia, lectin receptors WGA, HPA and SNA in the composition of mucous barrier were modified that induced changes of secrete consistency, adsorption properties and the mucous barrier permeability. In our opinion, lectin HPA is the most sensitive and predicted mostly significant marker in the carcinogenesis of the stomach.*

Key words: *intestinal metaplasia, gastric mucosa, lectinohistochemistry.*

© Черкасов В.Г., Парахін А.А., Дуплій І.С.

УДК: 611.16:611.813.11:616-099:547.271:611-08:599.323.4

УЛЬТРАСТРУКТУНІ ЗМІНИ КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ КОРИ ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО МОЗКУ ЩУРА ПІД ВПЛИВОМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЕФІРУ

Черкасов В.Г., Парахін А.А., Дуплій І.С.

Кафедра анатомії людини Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (пр. Перемоги, 34, м. Київ, 03057, Україна)

Резюме. *У статті аналізуються власні дані про ультраструктурні зміни кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку щура під впливом метилтретбутилового ефіру. Показано, що пошкодження та дисфункція кровоносних капілярів може сприяти некрозу та апоптозу нервових клітин.*

Ключові слова: *кора півкуль великого мозку, метилтребутиловий ефір.*

Вступ

Проблема насичення об'єктів навколишнього середовища продуктами промислової діяльності стає все більш актуальною в останні роки. Одним з глобальних забруднювачів довкілля став метилтретбутиловий ефір (МТБЕ), який є складовою високооктанового етильованого бензину [Яворовський, Зенкіна, 2005; Яворовський та ін., 2007; Паустовський, 2008].

Метою даного дослідження стало вивчення ультраструктурних змін кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку щура під впливом екологічно небезпечної сполуки МТБЕ.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 90 статевозрілих щурах-самцях (4 експериментальні групи та контрольна група: 18 щурів у кожній групі). На відміну від інших досліджень, метилтретбутиловий ефір вводили не інгаляційно, а внутрішньошлунково за допомогою зонда. Щурам I групи вводили щоденно внутрішньошлунково за допомогою зонда МТБЕ в олійному розчині в дозі 500 мг/кг, II групи - 50 мг/кг, III групи - 5 мг/кг, IV групи - 0,5 мг/кг; щурам контрольної групи вводили тільки олію.

Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених I національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), а також керувалися положеннями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985).

Забір матеріалу проводили під ефірним наркозом через 1, 3, 8, 15, 22, 60 діб (по 3 щури із кожної групи). У тварин після декапітації робили розтин і вирізали за допомогою леза невеликі шматочки кори лобової частки великого мозку. Матеріал для електронно-мікроскопічних досліджень фіксували за загальноприйнятою методикою, після чого зневоднювали в наростаючих концентраціях етанолу, абсолютному ацетоні з попередньою дофіксацією та контрастуванням насиченим розчином уранілацетату.

Ультратонкі зрізи готували на ультрамікротомі "LKB" і вивчали на електронному мікроскопі ПЕМ-125К при прискорюючій напрузі 80 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу 2000х - 124000х. Дослідження виконано на базі відділу електронної мікроскопії (науковий керівник - професор Л.О.Стеченко) Інституту проблем патології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

Результати. Обговорення

Нами встановлено, що проявом дії МТБЕ на структуру кори півкуль великого мозку є зміни ультраструктури стінки кровоносних капілярів, які супроводжуються набряком, плазморрагією, еритродіапедезом, появою апоптознозмінених клітин, розривом стінки з утворенням дрібних крововиливів, формуванням осередків некрозу клітин, редукцією кровоносних капілярів. Ступінь виразності цих змін залежить від дози МТБЕ і в кожній експериментальній групі відрізняється характером часової динаміки.

Загальною рисою структурних змін кори півкуль великого мозку у тварин IV - II експериментальних груп є розвиток ознак набряку мозку (з піком на 15 добу експерименту), ультраструктурним еквівалентом якого є набухання та проліферація перикапілярних відростків астроцитів.

У порівнянні з нормою у щурів IV експериментальної групи кількість перикапілярних відростків астроцитів збільшується і загалом відбувається їх прогресуючий набряк. Набряклі відростки астроцитів займають більшу частину нейропіля, якби відсуваючи аксони і дендрити (а також нервові клітини) від стінки капілярів. Спостерігається збільшення кількості вакуолей, набухання і часткова деструкція мітохондрій, деформація цистерн агранулярної ендоплазматичної сітки. Нерідко в астроцитах відзначається активація ядерця, деяке збільшення хроматину в ядрі (однак форма ядра не змінюється). В цитомлазмі ендотеліоцитів кровоносних капілярів збільшується кількість мікропіноцитозних пухирців, з'являються дрібні вакуолі, спостерігається осередкове набухання цитоплазми (у вигляді часткового просвітлення матриксу), відбувається деструкція окремих мітохондрій. Ці структурні зміни мають реактивний характер, про що, зокрема, свідчить їх повне усунення через 60 діб експерименту.

У щурів III експериментальної групи ознаками набряку мозку є не тільки набухання перикапілярних відростків астроцитів, яле й поява та розширення міжклітинних просторів, утворення яких, можливо, є наслідком плазморрагії. Реактивні зміни астроцитів виражаються у появі дрібногранулярного матриксу, що в деяких випадках призводить до підвищення електронної щільності цитоплазми набряклих відростків. Має місце деструкція мітохондрій, поява лізосом і фагосом. Кровоносні капіляри заповнені еритроцитами, поліморфними за своїми розмірами та електронною щільністю. Виявлені ультраструктурні ознаки адсорбції білків плазми на еритроцитах і люмінальній поверхні ендотеліоцитів, утворення еритроцитарних агрегатів високої щільності ("сладж-синдром"). Зміни суспензійної стабільності ферментних елементів і в'язкості крові призводять до порушень реологічних властивостей крові, які постають важливою патогенетичною ланкою в ланцюзі типових розладів мікроциркуляції, включаючи порушення перфузії крові через гемомікроциркуляторне русло. Загалом, підвищення в'язкості плазми крові, морфологічною ознакою якого є повне заповнення просвіту кровоносного капіляру дрібногранулярним вмістом середньої електронної щільності, є сталою і характерною складовою патології, що вивчається.

Описані вище зміни є ще більш виразними у щурів II експериментальної групи. Набряк перикапілярних

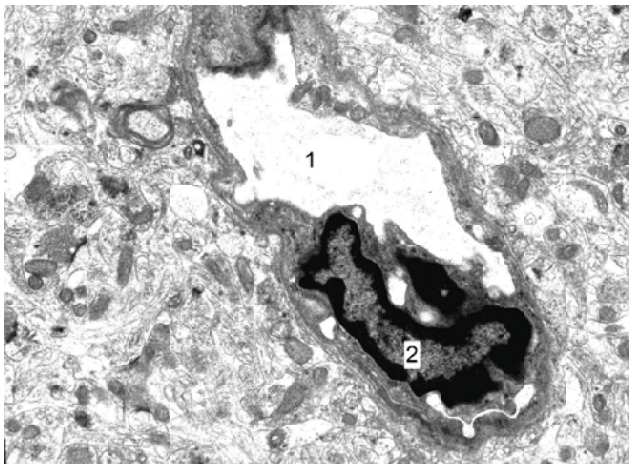


Рис. 1. Апоптозні зміни цитоплазми і ядра ендотеліоцитів кровоносного капіляра півкулі великого мозку щура II експериментальної групи через 60 діб експерименту. 1 - просвіт капіляра; 2 - ядро ендотеліоцита. х6000.

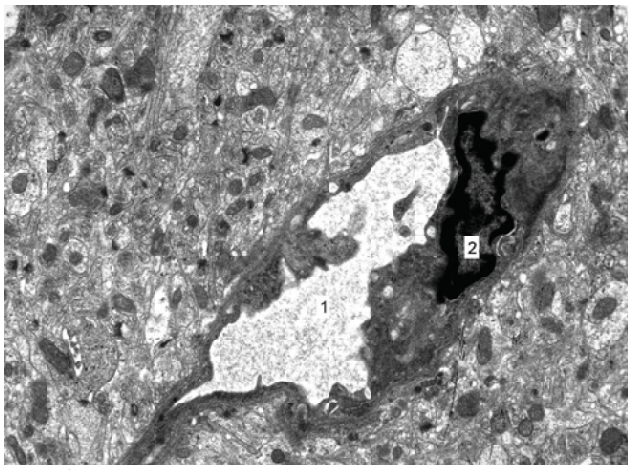


Рис. 2. Апоптозні зміни цитоплазми і ядра ендотеліоцитів кровоносного капіляра кори півкулі великого мозку щура I експериментальної групи через 8 діб експерименту. 1 - просвіт капіляра; 2 - ядро ендотеліоцита. х6000.

відростків астроцитів у цих тварин призводить до того, що кровоносний капіляр ніби "плаває" на світлому електронно-прозорому фоні. У цитоплазмі ендотеліоцитів виявляються електронно-щільні овальні тільця Вейбеля-Паладе, в яких, як відомо, депонуються мультимери фактору фон Віллебранда і активатор плазміногену. Це є морфологічним свідченням активації каскаду гемокоагуляції в регуляції якого приймають участь обидва фактори [Huber et al., 2002]. В ендотеліоцитах збільшується кількість мікропіноцитозних пухирців, зменшується кількість елементів гранулярної сітки, змінюється кількість і розподіл полісом, з'являються осередки підвищення і зменшення електронної щільності цитоплазматичного матриксу, порушується розподіл хроматину в ядрі (маргінація і утворення грубих грудок хроматину). Особливо помітним симптомом пошкодження цитоплазми в ендотеліоцитах є вакуолізація. Зустрічаються вакуолі різних розмірів: від структур, які нагадують збільшені мікропіноцитозні пухирці, до великих порожнин, які іноді сполучаються з перинуклеарним простором. Послідовні етапи еритродіапедезу відмітити не вдалося, але біля цілісної стінки капіляра зареєстровані поодинокі еритроцити, оточені відростками астроцитів.

Через 60 діб експерименту у тварин II групи в кровоносних капілярах відбуваються зміни форми ендотеліоцитів, що проявляються: своєрідним підтягуванням цитоплазми до ядра, загальним стоншенням маргінальної зони, появою інвагінацій (що, іноді, перетворюються на трансендотеліальні канали), розширенням міжендотеліальних просторів, а також вип'ячуванням у просвіт судини навколоядерної зони ендотеліоцита (рис. 1). Ядро ендотеліоцитів зморщується, хроматин конденсується довкола каріолеми і утворює скупчення у вигляді "зубців", "булав", інших фігур. Відзначається перебазування та концентрація органел в окремі компактні групи. Спостерігаються також і локальні зміни щільності цитоплазми, в результаті чого остання набуває "плямистий" вигляд. Зазначені нами зміни відповідають описаними у літературі [Калиниченко, Матвеева, 2007] початковими стадіями апоптозу, котрі морфологічно проявляються зморщуванням клітин, конденсацією їх хроматину та фрагментацією ядер.

Одержані дані дозволяють припустити, що апоптозні ендотеліоцити кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку щурів втрачають міжендотеліальні контакти та клітинно-матриксні зв'язки з базальною мембраною, переміщуються у просвіт судини і зморщуються in totus або фрагментуючись на апоптозні тіла. При цьому базальна мембрана (не дивлячись на появу у ній локальних стоншень) все ж, зазвичай, не втрачає цілісності. Останнє видається особливо важливим у плані збереження та забезпечення бар'єрних властивостей судинної стінки і, одночасно, є запобіжником розвитку масивних крововиливів.

Особливо слід підкреслити роль мікровакуолізації у забезпеченні фрагментації навколоядерної зони цитоплазми ендотеліоцитів. Дрібні округлі вакуолі (що утворюються у результаті злиття мікропіноцитозних пухирців та/або у результаті вакуольної трансформації пошкоджених мітохондрій) об'єднуються у більші за розміром та варіабельні за формою анастомозуючі цистерни, які сегментують цитоплазму. У деякі із цих ділянок переміщуються випини суперконденсованого ядра. Згодом ядро і прилеглі ділянки цитоплазми фрагментуються на апоптозні тіла, що оточені цілісною цитоплазматичною мембраною.

Принципово іншою є динаміка структурних змін кори півкуль великого мозку у тварин I експериментальної групи (рис. 2, 3), провідною ознакою яких є апоптоз нервових кілтин. Структурні зміни ендотеліоцитів у цьому випадку проявляються через 8 діб експерименту, мають усі ознаки апоптозу, і, на початковому етапі, відбуваються без супутньої проліферації і набряку перикап-



Рис. 3. Потовщення та розгалуження базальної мембрани (відмічена стрілочками) у стінці кровоносного капіляра в корі півкулі великого мозку щура I експериментальної групи через 60 діб експерименту. 1 - ядро перицита; 2 - еритроцит у просвіті капіляра. x18000.

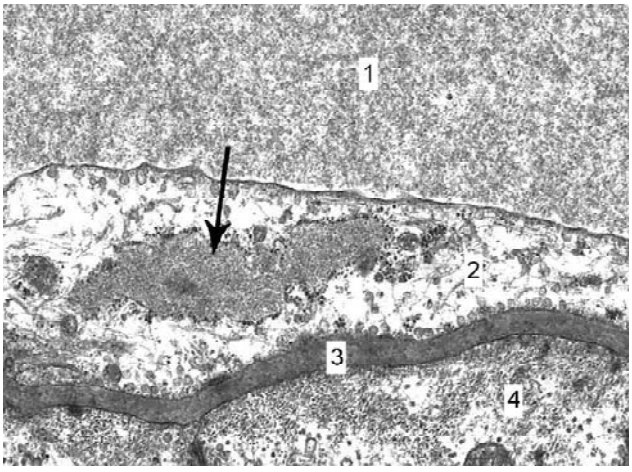


Рис. 4. Розширення канальця гранулярної ендоплазматичної сітки (відмічений стрілочкою) в цитоплазмі ендотеліоцита кровоносного капіляра у корі півкулі великого мозку щура I експериментальної групи через 60 діб експерименту. 1 - просвіт капіляра; 2 - цитоплазма ендотеліоцита; 3 - базальна мембрана; 4 - цитоплазма перицита. x20000.

ілярних відростків астроцитів. Початкові морфологічні ознаки апоптозу ендотеліоцитів є типовими [Челышев и др., 2001; Hacker, 2000] і полягають у конденсації хроматину, появі інвагінацій ядерної оболонки (рис. 2), ущільненні цитоплазми, аж до її повної гомогенізації і фрагментації на апоптозні тіла. За рахунок утворення інвагінацій гомогенізованої цитоплазми ендотеліоцитів, останні фрагментується на апоптозні тіла, які злущуються у просвіт капіляра. У наслідок цього з'являються ділянки капілярної стінки без ендотеліального покриття. Цілісність судинної стінки у цьому випадку забезпечують перицити, розташовані у дублікатурі базальної мембрани. При руйнуванні їх відбуваються крововиливи, про що свідчить наявність еритроцитів на тлі некротичного клітинного детриту, утвореного залишками нервових і гліальних клітин. Саме апоптоз ендотеліоцитів та руйнування судинної стінки призводить до некрозу частин нервових клітин, який парадоксально поєднується з апоптозом інших нервових клітин.

Найбільш стійким (до дезінтеграції) компонентом капілярної стінки є оточені базальною мембраною перицити, які, залишаючись у складі стінки, надають капіляру "химерного" вигляду, або відокремлюються і підлягають апоптозу.

Мозаїчне ураження капілярного русла у вигляді деендотелізації кровоносних капілярів супроводжується нерівномірним потовщенням базальної мембрани, яке має розповсюджений характер і охоплює практично усі кровоносні капіляри (включаючи ті, що не мають структурних ознак виразного пошкодження ендотелію). Потовщена базальна мембрана розгалужується і утворює відростки, які занурюються в цитоплазму ендотеліоцитів і перицитів (рис. 3), що, безумовно, укріплює судинну стінку.

В такій базальній мембрані можна бачити ділянки просвітлення в гомогенному матриксі та грудочки більш електронно-щільного матеріалу (рис. 3). Продуцентом матеріалу базальної мембрани є перицити та ендотеліоцити, в яких виявляються розширені канальці гранулярної ендоплазматичної сітки, що заповнені дрібнозернистою речовиною (рис. 4). Ця речовина має приблизно таку ж електронну щільність, що і базальна мембрана. Вздовж базальної мембрани (та, особливо, поблизу її відростків) сконцентровані чисельні пухирці з гомогенним або дрібнозернистим вмістом середньої електронної щільності.

В той же час нами відмічений процес редукції просвіту деяких кровоносних капілярів за рахунок "скручування" ендотеліального та перицитарного покриття (рис. 5). Кінцевим етапом редукції кровоносного капіляра є повне зникнення судинного просвіту і утворення "сигароподібного" клітинного тяжа, "замурованого" у розгалужену, потовщену і ущільнену (але неоднорідну за структурою) базальну мембрану (рис. 6).

Є підстави вважати, що процес "скручування" ендотеліального та перицитарного покриття під час редукції кровоносних капілярів є активним. Передумовою "скручування" є підвищення функціональної активності білоксинтезуючого апарату ендотеліоцитів та перицитів, внаслідок чого інтенсивно продукується матеріал базальної мембрани та формується потужний цитоскелет. Свідченням останнього є динаміка змін архітектоніки мікрофіламентів: 1) на початкових етапах "скручування" мікрофіламентів концентруються у окремі пучки (рис. 5); 2) на заключних етапах "скручування" в "сигароподібних" клітинних тяжах (залишках редукованого кровоносного капіляра) виявляються фенотипово однакові клітини, цитоплазма яких щільно заповнена мікрофіламентами (рис. 6). З літератури відомо [Алимов и др., 1986], що саме мікрофіламенти відповідають за активну зміну та/або підтримку певної конфігурації ендотеліоцитів.

Принципово важливим є те, що клітини "сигароподібного" тяжа втрачають характерні структурні ознаки

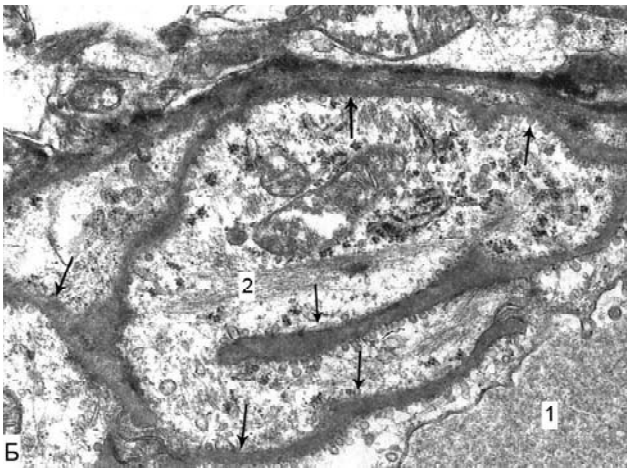


Рис. 5. "Скручування" ендотеліального та перицитарного покриття, потовщення й ущільнення базальної мембрани (відмічена стрілочками) при облітерації просвіту кровоносного капіляра в корі півкулі великого мозку щура I експериментальної крупи через 60 діб експерименту. 1 - просвіт капіляра; 2 - пучок мікрофіламентів в цитоплазмі ендотеліоцита. x18000.



Рис. 6. Залишки стінки кровоносного капіляра у вигляді "сигароподібного" клітинного тяжа, "замурованого" у розгалужену потовщену і ущільнену базальну мембрану (відмічена стрілочками) в корі півкулі великого мозку щура I експериментальної групи через 60 діб експерименту. x18000.

ендотеліоцитів або перицитів, але зберігають ядро та органели звичайної (нормальної) будови. Це свідчить, що описаній вище облітерації підлягають кровоносні капіляри зі збереженим компенсаторно-пристосувальним потенціалом. Можна припустити, що залишки деендотелізованих кровоносних капілярів у вогнищах крапкових крововиливів підлягають некротичному розпаду, а зазначена редукція достатньо збережених (але прилеглих до зони ураження) компонентів капілярної сітки забезпечує регіональне гальмування кровотоку.

Питання про подальшу долю "сигароподібних" тяжів у рамках проведеного дослідження залишається відкритим, але не виключені принаймі два шляхи можливих подій: 1) з часом відбувається руйнація тяжів (за рахунок апоптозу та фагоцитозу апоптозних тіл); 2) деякі з тяжів виконують роль своєрідного "судинного резерву", який спрацьовує у певних ситуаціях. У останньому випадку "сигароподібні" тяжі "розкручуються" і перетворюються на типові кровоносні капіляри.

Описане потовщення базальної мембрани у стінці кровоносних капілярів і редукцію окремих кровоносних капілярів на тлі деендотелізації інших кровоносних капілярів під дією МТБЕ варто розглядати як компенсаторно-пристосувальну реакцію, що запобігає подальшому розвитку і розповсюдженню крововиливів. Однак, зрозуміло, що зазначені структурні зміни суттєво змінюють параметри трансендотеліального транспорту речовин і кисню та, відповідно, обумовлюють описану нами раніше [Черкасов та ін., 2009; Парахін, 2009] прогресію апоптозу і автофагії нервових клітин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Структурні зміни кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку щура під впливом МТБЕ упродовж 60 діб експерименту мають дозозалежний характер і проявляються: а) у тварин IV та III груп (0,5 мг/кг та 5 мг/кг) зворотними реактивними змінами; б) у тварин II групи (50 мг/кг) - послідовним переходом реактивних змін у незворотні зміни; в) у тварин I групи (500 мг/кг) - розгорнутим у часі стадійним процесом, який закінчується редукцією окремих капілярів.

2. Провідною ознакою реактивних змін кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку є: а) у тварин IV групи - розвиток набряку ендотеліоцитів, перицитів та паравазальних астроцитів; б) у тварин III групи - додаткова поява ознак плазморагії (розширення міжклітинних паравазальних просторів) та прояви змін реологічних властивостей крові ("сладж-синдром").

3. Свідченням переходу реактивних змін кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку у незворотні зміни у тварин II групи є еритропедез (з'являється через 22 доби експерименту), апоптоз ендотеліоцитів та деендотелізація судинної стінки (через 60 діб).

4. Найбільш різноманітними та виразними є зміни кровоносних капілярів півкуль великого мозку у тварин I групи, які включають наступні стадії: а) поява та розвиток набряку компонентів судинної стінки та паравазальних астроцитів (через 1-3 доби); б) поява (через 8 діб) та розвиток (через 15-60 діб) апоптозу ендотеліоцитів, який супроводжується деструкцією судинної стінки та утворенням паравазальних крововиливів; в) розгалуження потовщеної базальної мембрани у судинній стінці, редукція окремих капілярів (через 60 діб).

5. Редукція кровоносних капілярів кори півкуль великого мозку у тварин I групи відбувається шляхом розгалуження у судинній стінці потовщеної базальної (відростки якої занурюються в цитоплазму ендотеліоцитів і перицитів) та супроводжується своєрідним феноменом "скручування" ендотеліального і перицитарного покриття.

6. Наслідком апоптозу ендотеліоцитів і руйнування

стінки окремих капілярів є формування у корі півкуль великого мозку дрібних крововиливів та осередків некрозу. Поєднання апоптозу нервових клітин (який має первинний характер) та некрозу (який, за часом виникнення, має вторинний характер) надають вивченій патології риси стадійності і прогредієнтності. Виходячи з цього, можна передбачити, що при отруєнні великими дозами МТБЕ вивчена патологія (навіть за умов її лікування) може набути рецидивуючого характеру.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку пов'язані з вивченням впливу великих доз МТБЕ на структуру головного мозку.

Література

Алимов Г.А. Сосудистый эндотелий /Г.А. Алимов, В.В.Банин, И.И.Бобрик и др. /Под ред. В.В.Куприянова, И.И.Бобрика, Я.Л.Караганова.- К.: Здоров'я, 1986.- С.18-19.

Калиниченко С.Г. Морфологическая характеристика апоптоза и его значение в нейрогенезе /С.Г.Калиниченко, Н.Ю.Матвеева //Морфология.- 2007.- Т.131, №2.- С.16-28.

Парахін А.А. Структурні зміни нервових клітин кори півкуль великого мозку щура під впливом метилтретбутилового ефіру /А.А.Парахін //Наук. вісник НМУ ім.О.О.Богомольця.- 2009.- №2.- С.49-54.

Паустовський Ю.О. Екологічно-токсикологічна оцінка глобального забруднювача довкілля - метилтретбутилового ефіру (стан та перспективи) / Ю.О.Паустовський.- Пріоритетні проблеми гігієни праці, професійної та виробничо-зумовленої захворюваності в Україні.- К.: НМУ, 2008.- С.150-159.

Челышев Ю.А. Апоптоз в нервной системе /Ю.А.Челышев, Г.В.Черепнев, К.И.Сайткулов //Онтогенез.- 2001.- Т.32, №2.- С.118-129.

Черкасов В.Г. Вплив метилтретбутилового ефіру на апоптозні зміни клітин слизової оболонки шлунка, тимуса та кори півкуль великого мозку щурів /В.Г.Черкасов, О.І.Ковальчук, І.В.Керечанин [та ін.] //Наук. вісник НМУ ім.О.О.Богомольця.- 2009.- №1.- С.29-32.

Яворовський О.П. Метилтретбутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні /О.П.Яворовський, В.І.Зенкіна //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №4 (35).- С.75-80.

Яворовський О.П. Гігієнічна оцінка умов праці та стан здоров'я робітників, зайнятим виготовленням метилтретбутилового ефіру на Лисичанському НПЗ /О.П.Яворовський, Ю.О.Паустовський, В.А.Дроботенко [та ін.] //Довкілля та здоров'я.- 2007.- №1 (40).- С.34-38.

Hacker G. The morphology of apoptosis / G.Hacker //Cell Tissue Res.- 2000.- Vol.310.- P.5-17.

Huber D. Tissue-type plasminogen-activator (t-PA) is stored in Weibel-Palade bodies in human endothelial cells both in vitro and in vivo /D.Huber, E.Cramer, Y.Kaufmann //Blood.- 2002.- Vol.99.- P.3637-3645.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ КОРЫ ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА КРЫСЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА

Черкасов В.Г., Парахин А.А., Дуплий И.С.

Резюме. *В статье анализируются собственные данные об ультраструктурных изменениях кровеносных капилляров коры полушарий большого мозга крысы под влиянием метилтребутилового эфира. Показано, что повреждение и дисфункция кровеносных капилляров может содействовать некрозу и апоптозу нервных клеток.*

Ключевые слова: *кора полушарий большого мозга, метилтретбутиловый эфир.*

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE RAT'S BLOOD CAPILLARIES OF CEREBRAL CORTEX UNDER THE INFLUENCE OF METHYL TERT-BUTYL ETHER

Cherkasov V.G., Parakhin A.A., Duplyi I.S.

Summary. *The paper deals with personal scientific data about the ultrastructural changes of the rat's blood capillaries of cerebral cortex under influence of methyl tert-butyl ether. It has been shown that capillary damage and disfunction may facilitate necrosis and apoptosis of the neuronal cells.*

Key words: *cerebral cortex, methyl tert-butyl ether.*

© Балабай А.А., Стеченко Л.О., Козак Г.І.

УДК: 616.611/.612-091.8:616.12-008.331.1:57.084.1

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОМПОНЕНТІВ НЕФРОНА В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Балабай А.А., Стеченко Л.О., Козак Г.І.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра патоморфології (б-р Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна)

Резюме. *Методами світлової та електронної мікроскопії досліджено нирку 10 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії CISAG та 10 щурів контрольної лінії WKY віком 6 місяців. У всіх досліджених щурів із наявністю гіпертензивного синдрому встановлені виражені структурні зміни усіх компонентів нефрона. На перший план виступають структурні зміни подоцитів, гломерулярної базальної мембрани та ендотеліальної вистелки капілярів, які створюють передумови для розвитку протеїнурії й гіпертензивного гломерулосклероза. Зміни канальцевого компонента нефрона за умов артеріальної гіпертензії демонструють дистрофічні процеси та явища апоптозу, результатом яких може стати порушення реабсорбційної функції нирки.*

стінки окремих капілярів є формування у корі півкуль великого мозку дрібних крововиливів та осередків некрозу. Поєднання апоптозу нервових клітин (який має первинний характер) та некрозу (який, за часом виникнення, має вторинний характер) надають вивченій патології риси стадійності і прогредієнтності. Виходячи з цього, можна передбачити, що при отруєнні великими дозами МТБЕ вивчена патологія (навіть за умов її лікування) може набути рецидивуючого характеру.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку пов'язані з вивченням впливу великих доз МТБЕ на структуру головного мозку.

Література

Алимов Г.А. Сосудистый эндотелий /Г.А. Алимов, В.В.Банин, И.И.Бобрик и др. /Под ред. В.В.Куприянова, И.И.Бобрика, Я.Л.Караганова.- К.: Здоров'я, 1986.- С.18-19.

Калиниченко С.Г. Морфологическая характеристика апоптоза и его значение в нейрогенезе /С.Г.Калиниченко, Н.Ю.Матвеева //Морфология.- 2007.- Т.131, №2.- С.16-28.

Парахін А.А. Структурні зміни нервових клітин кори півкуль великого мозку щура під впливом метилтретбутилового ефіру /А.А.Парахін //Наук. вісник НМУ ім.О.О.Богомольця.- 2009.- №2.- С.49-54.

Паустовський Ю.О. Екологічно-токсикологічна оцінка глобального забруднювача довкілля - метилтретбутилового ефіру (стан та перспективи) / Ю.О.Паустовський.- Пріоритетні проблеми гігієни праці, професійної та виробничо-зумовленої захворюваності в Україні.- К.: НМУ, 2008.- С.150-159.

Челышев Ю.А. Апоптоз в нервной системе /Ю.А.Челышев, Г.В.Черепнев, К.И.Сайткулов //Онтогенез.- 2001.- Т.32, №2.- С.118-129.

Черкасов В.Г. Вплив метилтретбутилового ефіру на апоптозні зміни клітин слизової оболонки шлунка, тимуса та кори півкуль великого мозку щурів /В.Г.Черкасов, О.І.Ковальчук, І.В.Керечанин [та ін.] //Наук. вісник НМУ ім.О.О.Богомольця.- 2009.- №1.- С.29-32.

Яворовський О.П. Метилтретбутиловий ефір як глобальний забруднювач довкілля. Токсикологічні та екологічні аспекти ризику впливу в Україні /О.П.Яворовський, В.І.Зенкіна //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №4 (35).- С.75-80.

Яворовський О.П. Гігієнічна оцінка умов праці та стан здоров'я робітників, зайнятим виготовленням метилтретбутилового ефіру на Лисичанському НПЗ /О.П.Яворовський, Ю.О.Паустовський, В.А.Дроботенко [та ін.] //Довкілля та здоров'я.- 2007.- №1 (40).- С.34-38.

Hacker G. The morphology of apoptosis / G.Hacker //Cell Tissue Res.- 2000.- Vol.310.- P.5-17.

Huber D. Tissue-type plasminogen-activator (t-PA) is stored in Weibel-Palade bodies in human endothelial cells both in vitro and in vivo /D.Huber, E.Cramer, Y.Kaufmann //Blood.- 2002.- Vol.99.- P.3637-3645.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ КОРЫ ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА КРЫСЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ МЕТИЛТРЕТБУТИЛОВОГО ЭФИРА

Черкасов В.Г., Парахин А.А., Дуплий И.С.

Резюме. *В статье анализируются собственные данные об ультраструктурных изменениях кровеносных капилляров коры полушарий большого мозга крысы под влиянием метилтребутилового эфира. Показано, что повреждение и дисфункция кровеносных капилляров может содействовать некрозу и апоптозу нервных клеток.*

Ключевые слова: *кора полушарий большого мозга, метилтретбутиловый эфир.*

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE RAT'S BLOOD CAPILLARIES OF CEREBRAL CORTEX UNDER THE INFLUENCE OF METHYL TERT-BUTYL ETHER

Cherkasov V.G., Parakhin A.A., Duplyi I.S.

Summary. *The paper deals with personal scientific data about the ultrastructural changes of the rat's blood capillaries of cerebral cortex under influence of methyl tert-butyl ether. It has been shown that capillary damage and disfunction may facilitate necrosis and apoptosis of the neuronal cells.*

Key words: *cerebral cortex, methyl tert-butyl ether.*

© Балабай А.А., Стеченко Л.О., Козак Г.І.

УДК: 616.611/.612-091.8:616.12-008.331.1:57.084.1

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОМПОНЕНТІВ НЕФРОНА В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Балабай А.А., Стеченко Л.О., Козак Г.І.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра патоморфології (б-р Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна)

Резюме. *Методами світлової та електронної мікроскопії досліджено нирку 10 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії CISAG та 10 щурів контрольної лінії WKY віком 6 місяців. У всіх досліджених щурів із наявністю гіпертензивного синдрому встановлені виражені структурні зміни усіх компонентів нефрона. На перший план виступають структурні зміни подоцитів, гломерулярної базальної мембрани та ендотеліальної вистелки капілярів, які створюють передумови для розвитку протеїнурії й гіпертензивного гломерулосклероза. Зміни канальцевого компонента нефрона за умов артеріальної гіпертензії демонструють дистрофічні процеси та явища апоптозу, результатом яких може стати порушення реабсорбційної функції нирки.*

Ключові слова: *артеріальна гіпертензія, ниркові клубочки, канальці нефрона, щури, електронна мікроскопія.*

Вступ

Морфофункціональний стан нирок приваблює дедалі більшу увагу дослідників усього світу з точки зору органа, якому належить провідна роль в регуляції артеріального тиску як в нормі, так і при артеріальній гіпертензії. Дані літератури суперечливі щодо участі нирок у розвитку есенціальної артеріальної гіпертензії, і патофізіологічні механізми ініціювання ниркою гіпертонії, або питання, яким чином високий артеріальний тиск зумовлює розвиток гіпертензивної нефропатії, залишаються остаточно нез'ясованими. Структурна перебудова усіх компонентів нефрона в умовах гіпертензивного стану сприяє не тільки стабілізації і прогресуванню артеріальної гіпертензії, але й істотно збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень та хронічної хвороби нирок [Sharma, 2003]. Гіпертензивний нефросклероз вважається провідною причиною ниркової патології і достовірно приводить до розвитку хронічної ниркової недостатності, тому саме функціональна здатність нирок визначає перебіг і прогноз захворювання [Kamper et al., 2009].

За сучасними уявленнями мікроальбумінурія вважається раннім маркером не тільки залучення нирок до патологічного процесу, а і проявом генералізованої ендотеліальної дисфункції судин [Volpe, 2008]. Механізм виникнення підвищеної екскреції альбуміну із сечею в умовах артеріальної гіпертензії пов'язують із структурною дезорганізацією ниркових клубочків внаслідок нефроангіосклерозу та ішемії або із порушенням реабсорбції у канальцевих епітеліоцитах [Redon, 2006].

Клінічний діагноз гіпертензивної нефропатії зумовлюється наявністю артеріальної гіпертензії, ознаками ураження інших органів-мішеней і лабораторними показниками порушення функції нирок. Багато дослідників зазначають, що на сьогодні не вистачає достовірних даних про гістопатологію гіпертензивної нирки, особливо у пацієнтів із есенціальною гіпертензією [Булатов, Подзолков, 2008]. Тому вивчення структурно-функціональних змін компонентів нефрона за умов артеріальної гіпертензії є важливим завданням як з точки зору морфогенетичних механізмів розвитку захворювання, так і у зв'язку розробки патогенетично зумовленого лікування. В умовах клініки подібні дослідження не можливі без використання експериментальних моделей цієї патології. Загально визнаною у світі є модель щурів із спадково підвищеним артеріальним тиском, дані тварини є зручним матеріалом дослідження, тому що на цій моделі відтворюються усі ознаки і симптоми, притаманні гіпертонічній хворобі людини [Czekalski, Rutkowski, 2007].

У зв'язку з вищевикладеним *метою* даного дослідження було вивчити морфофункціональні особливості нефрону щурів із спадковою артеріальною гіпертензією.

Матеріали та методи

У дослідженні були використані 10 щурів експериментальної лінії ClCAГ (спадково індукована стресом артеріальна гіпертензія) та 10 щурів контрольної лінії WKY (normotensive Wistar-Kyoto rats) у віці 6 міс. Артеріальний тиск вимірювали на хвостовій артерії без наркотизації тварин осцилометричним методом за допомогою резинової манжети та електронного пристрою. Для загальнопатоморфологічних досліджень тканину нирок фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином.

Для електроно-мікроскопічного дослідження фіксацію матеріалу проводили розчином 2,5% глютарового альдегіду на фосфатному буфері з дофіксацією розчином чотирьохокису осмію та обробляли за загальноприйнятою електронно-мікроскопічною методикою. Напівтонкі та ультратонкі зрізи виготовляли на ультратомі LKB III. Напівтонкі зрізи забарвлювали метиленовим синім, толуїдиновим синім, основним фуксином за методом Hayat. Ультратонкі зрізи контрастували 2% розчином уранілацетату та цитратом свинцю, продивлялись і фотографували під електронним мікроскопом ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Артеріальна гіпертензія зумовлює зміни усіх структурних компонентів нефрона. На світлооптичному рівні дослідження характерними є гіпертрофічні зміни клубочків у зрівнянні із нормотензивними тваринами та значна їхня структурна гетерогенність: зустрічаються збільшені за рахунок повнокрів'я капілярних петель, інші - зменшені та ішемізовані. Спостерігається частина гломерул з ознаками зморщування, склерозу та гіалінозу. Зміни канальцевого компоненту представлені зернистою та гідропічною дистрофією, у просвіті проксимальних і дистальних канальців можуть бути присутні зернисті циліндри. Характерними є васкулярні ураження артеріол у вигляді гіперплазії середньої оболонки, гіалінозу та відкладання еозинофільного матеріалу у внутрішній та середній оболонках судин із звуженням їхнього просвіту. Виявляються нерівномірний перигломерулярний склероз та інтерстиціальний фіброз.

Ультраструктурний аналіз нирки щурів лінії ClCAГ показав, що цитоплазма подоцитів бідна органелами, вони представлені дрібними канальцями ендоплазматичної сітки та комплекса Гольджі, мітохондріями в оточенні фібрилярного матеріалу та скупченнями лізосом. Цитотрабекули представлені ділянками цитоплазми подоцитів, яка в декількох місцях прикріплюється до базальної мембрани і містить мікрофібрили та мікропухирці. На периферії таких трабекул та у цитоподіях спостерігаються відкладання міозин-позитивного матеріалу (рис. 1). У інтерпедикулярних проміжках розміщені діафрагми, які перекривають фільтраційні щілини. Інколи спостерігається відсутність діафрагм, а ба-



Рис. 1. Фрагмент ниркового тільця щурів лінії СІСАГ. Цитотрабекули подоцитів (1), які містять фібрилярний матеріал та поодинокі органели. Відкладання міозину в цитоподіях (2), прикріплених до розширеної базальної мембрани (3). х16000.



Рис. 2. Фрагмент ниркового тільця щурів лінії СІСАГ. Злиття цитоподій у вигляді пласта (1) на гломерулярній базальній мембрані (2). х16000.

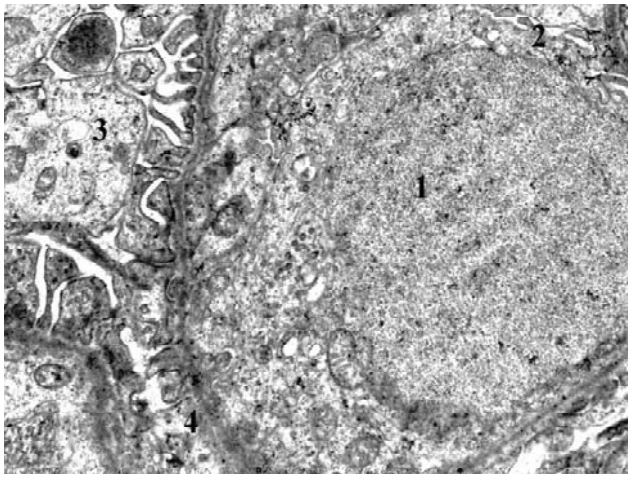


Рис. 3. Фрагмент ниркового тільця щурів лінії СІСАГ. Випинання ядровмісної частини ендотеліоцита (1) у просвіт гломерулярного капіляра (2). Цитотрабекули подоцитів (3) та відшарування цитоподій (4) від гломерулярної базальної мембрани. х16000.

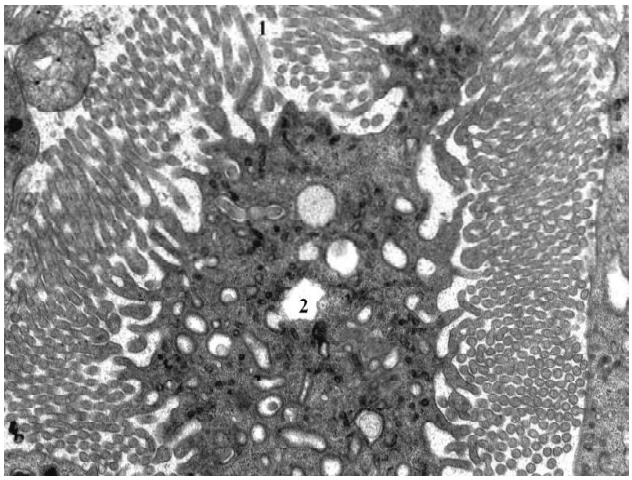


Рис. 4. Фрагмент проксимального канальця щурів лінії СІСАГ. Десквамація та фрагментація щіткової облямівки (1), мікроклазматоз епітеліоцита у просвіті проксимального канальця (2). х16000.

зальна мембрана подоцитів проникає між набряклими цитоподіями і викликає обтурацію просвіту між відростками. Слід зауважити, що зустрічаються ділянки фрагментації цитотрабекул і відшарування цитоподій, іноді спостерігається злиття ніжкоподібних відростків і вони прикріплюються до базальної мембрани у вигляді пласта (рис. 2). Саме такі зміни фільтраційного бар'єру можуть приводити до порушення проникності.

Базальні мембрани, спільні для подоцитів та ендотеліоцитів демонструють гетероморфізм своєї структури. Спостерігаються ділянки як її значного потовщення, так і локального стоншення на фоні нормальної трьохшарової будови, проте у спостереженні переважають ділянки розширення гломерулярної базальної мембрани.

Для кровоносних гемокапілярів характерні звужені просвіти. В ендотеліальних клітинах спостерігається гетероморфізм структурної організації. Частина ендотеліоцитів має світлу цитоплазму, ділянки якої іноді виступають у просвіт судини, вони практично не містять органел. Для іншої частини ендотеліоцитів, навпаки, характерні підвищена кількість мікрофіламентів, гіперосмовані мітохондрії, дещо розширені канальці ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі, наявність невеликої кількості мікропіноцитозних міхурців. Ендотеліальна вистилка частково набрякла, у деяких ділянках відмічається міоцитоліз плазматичної мембрани, розширені канальці ендоплазматичної сітки, деструкція крист мітохондрій і набряк матриксу.

Цитоплазма ендотеліоцитів по периферії локально відшаровується від базальної мембрани і утворює "локуси витоку" у фенестрованому ендотелії. Просвіти кровоносних капілярів звужені, або обтуровані формен-

ними елементами крові. Як правило, ендотелій дещо потовщений у порівнянні із нормотензивними тваринами, відмічається його виражена складчатість. Інколи вип'ячування цитоплазми і ядер сягають великих розмірів і перекривають просвіт капілярів (рис. 3).

Інтрамезангіальні простори в більшості клубочків помірно розширені. В цитоплазмі мезангіоцитів відмічається накопичення мікровезикул та рибосом, а також філаментів. Зміни біосинтетичних органел нагадують зміни у подоцитах і ендотеліоцитах, проте виражені менше. Іноді спостерігається вихід мезангіального матриксу у просвіт капіляра.

Базальні мембрани проксимальних і дистальних канальців дещо розширені і конфігурація базальних екструзій порушена. Насамперед, це відноситься до проксимальних канальців, де більше активується лізосомальний апарат у порівнянні із нормотензивними тваринами. У щурів із артеріальною гіпертензією кількість базальних екструзій епітеліоцитів різко зменшена, це призводить до зниження реабсорбції внаслідок того, що зменшується площа клітин.

Разом із тим, у проксимальних канальцях просвіт значно обтурується пухирцями, які містять набрякову рідину, та набряклими епітеліоцитами, у яких частково відбувається деструкція та десквамація щіточкової облямівки. Характерним є наявність в епітелії проксимального канальця великої кількості мікровиростів, які в деяких ділянках повністю обтурують просвіт.

Епітеліоцити проявляють мозаїчність ультраструктурної організації. Спостерігаються функціонально активні клітини: ядро округлої форми, яке містить 1 або декілька ядерець, в ньому домінує транскрипційно активний еухроматин. Базальна мембрана помірної електронної щільності і товщини. В цитоплазмі цих клітин знайдена велика кількість дрібних лізосом на різних стадіях розвитку від первинних до третинних (залишкових тілець), які містять фрагменти клітинних органел, ендоплазматична гранулярна та агранулярна сітка клітин канальця декілька розширені. При цьому слід відмітити, що структура мітохондрій добре збережена, містить кристи, гранули і матрикс помірно-електронної щільності. У деяких клітинах зберігаються ліпідні включення.

Поряд із тим спостерігається певна кількість епітеліоцитів з ознаками дистрофічних змін. Мікроворсинки щіточкової облямівки вкорочені та потовщені, поряд із ними в апікальній частині цитоплазми розташовані вакуолі, різні за своїми розмірами, та пухирці з електроно щільним вмістом. Ядра в таких клітинах набряклі, нуклеолема містить численні інвагінації. Мітохондріальний апарат представлений набряклими органелами з фрагментацією крист та просвітленням матриксу. Спостерігаються дрібні пухирці комплекса Гольджі та дезорганізація ендоплазматичної сітки.

Міжклітинні контакти порушені, окремі ділянки цитоплазми втрачають зв'язок з іншими клітинами епітеліального шару і витісняються у просвіт канальця, що вірогідно є проявом мікроклазматозу (рис. 4).

В ультраструктурі епітеліальних клітин дистального канальця слід відмітити подібність змін, які спостерігались у проксимальному відділі, проте вираз деструктивних змін тут менший. На апікальній поверхні епітеліальних клітин знаходяться мікроклазматозні вирости у великій кількості, екструзії базального лабіринту добре розвинені, цитоплазма містить велике ядро з вогнищево просвітленою нуклеоплазмою і безліччю мітохондрій різної форми та величини. В окремих клітинах виявлено набухання мітохондрій із локальним лізисом крист та їх вакуолізацією. У цитоплазмі спостерігається велика кількість вакуолей різних розмірів із набряковим вмістом. Апарат Гольджі значно гіпертрофований. Звертає увагу розширення міжклітинних просторів та втрата десмосомних контактів у епітелії дистальних канальців.

Частина перитубулярних кровоносних капілярів розширена, просвіти інших обтуровані форменими елементами крові або гемосидерином. Ендотеліальна вистелка незначно набрякла, у деяких ділянках відмічається цитоліз плазматичної мембрани, розширені канальці ендоплазматичної сітки, деструкція крист мітохондрій, набряк їхнього матриксу.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, ультраструктурна перебудова елементів фільтраційного та реабсорбційного компонентів нефрона за умов артеріальної гіпертензії є морфологічним субстратом порушення процесів фільтрації та реабсорбції, що може бути причиною розвитку мікроальбумінурії та розвитку гіпертензивного нефросклерозу.

Отримані дані можуть бути використані при дослідженні порушень клубочкового фільтру та пошуку нових антигіпертензивних засобів з механізмами нефропротекторної дії.

Література

Булатов В.А. Миокард. Нефрон. Взгляд через призму эволюции артериальной гипертензии /В.А.Булатов, В.И.-Подзолков //РМЖ.- 2008.- Т.16, №11.- С.1517-1523.

Czekalski S. Nefropatia nadcisnieniowa. Nadcisnienie tetnicze w chorobach nerek /S.Czekalski, B.Rutkowski.- Termedia Wyd. Medyczne, Poznan.- 2007.- 200p.

Kamper A.L. Hypertension and renal desease /A.L.Kamper, E.B.Pedersen., S.Strandgaard //Ugeskr. Laeger.- 2009.- Vol.25.- P.2109-2113.

Redon J. Measurement of microalbuminuria - what the nephrologist should know / J.Redon //Nephrol. Dial. Transplant.- 2006.- Vol.21.- P.573-576.

Sharma A.M. Renal involvement in hypertensive cardiovascular disease / A.M.Sharma //Eur. Heart. J.- 2003.- Vol. 5.- P.12-18.

Volpe N. Microalbuminuria screening in patients with hypertension: recommendations for clinical practice /N.Volpe //Int. J. Clin. Pract.- 2008.- Vol.62.- P.97-108.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ НЕФРОНА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КРЫС СО СПОНТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Балабай А.А., Стеченко Л.А., Козак Г.И.

Резюме. *Методами световой и электронной микроскопии исследованы почки 10 крыс линии НИСАГ и 10 крыс контрольной линии WKY в возрасте 6 месяцев. У всех исследованных крыс с наличием гипертензивного синдрома выявлены выраженные структурные изменения всех компонентов нефрона. На первый план выступают структурные изменения подоцитов, гломерулярной базальной мембраны и эндотелиальной выстилки капилляров, которые приводят к развитию протеинурии и гипертензивного гломерулосклероза. Изменения канальцевого компонента нефрона при артериальной гипертензии демонстрируют дистрофические процессы и явления апоптоза, результатом которых может стать нарушение реабсорбционной функции почки.*

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, почечные клубочки, канальцы нефрона, крысы, электронная микроскопия.*

THE MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE NEPHRON COMPONENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN EXPERIMENTAL SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE RATS

Balabay A.A., Stechenko L.A., Kozak G.I.

Summary. *Ten rats with spontaneous arterial hypertension (SISAH line) and 10 control line rats (WKY line) in the age of 6 months were investigated by the methods of light and electron microscopy. Structural changes of all components of the nephron were revealed in all investigated rats with hypertensive syndrome. Structural changes of podocytes, glomerular basal membrane and endothelial capillary cells result to proteinuria and hypertensive glomerulosclerosis development. The changes of nephron tubules with arterial hypertension demonstrate dystrophic processes and apoptosis, which result to reabsorbtion disturbanses in kidney function.*

Key words: *arterial hypertension, glomerular, nephron tubules, rats, electron microscopy.*

© Матківський Р.М., Головацький А.С., Пальтов Є.В.

УДК: 611.835.8[616.833.58:616.379-008.64-092.93)-018.8

МІКРОСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ В НОРМІ ТА ЗМІНИ ПРОВІДНИКОВОГО АПАРАТУ СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Матківський Р.М., Головацький А.С., Пальтов Є.В.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул.Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. *У представленій роботі подано норму та динаміку морфологічних змін тканин сідничого нерва протягом експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.*

Ключові слова: *сідничий нерв, сріблення, цукровий діабет.*

Вступ

Розповсюдженість діабетичної полінейропатії, як найбільш частої форми ускладнення цукрового діабету, дуже велика і за даними різних авторів коливається від 20,0 до 93,0% [Аметов, Строков, 2001; Галстян, Анциферов, 2000; Паньків, 2007]. У хворих на цукровий діабет спостерігається приєднання і прогресування декількох основних варіантів нейропатії: периферійної, центральної автономної та соматомоторної нейропатії [Северина и др., 2000; Зиновьева и др., 2006, 2007]. Діабетична периферійна нейропатія є найбільш поширеною формою, яка є переважно сенсорною або сенсомоторною [Uluc et al., 2008; York et al., 2009], а частота її виникнення складає близько 30,0% [Эрдманис, 1986; Уфимов и др., 1991; Perkins, Bril, 2005].

У багатьох публікаціях останнього десятиліття достатньо відображена провідна роль судинно-нервового фактора у патогенезі нейропатії сідничого нерва на фоні інсулінозалежної форми цукрового діабету [Галстян, Анциферов, 2000; Паньків, 2007]. Залишається невирішеним питання щодо первинності ураження: нервового волокна внаслідок порушення трофіки, чи ендоневральних судин, як об'єкту нейротрофічного впливу [Северина и др., 2000; York et al., 2009]. У зв'язку з цим вивчення морфологічних змін при діабетичній нейропатії СН в експерименті є надзвичайно актуальним [Эрдманис, 1986]. Крім того, суперечливими є дані про взаємозв'язок між особливостями перебігу цукрового діабету та станом тканин сідничого нерва [Галстян, Анциферов, 2000; Северина и др., 2000; Зиновьева и др., 2006], вимагають роз'яснення питання динаміки змін мікроциркуляторного русла та клітинних структур сідничого нерва при експериментальному цукровому діабеті [Зиновьева и др., 2007; Perkins, Bril, 2005; Uluc et al., 2008].

Мета дослідження: вивчити особливості складу і будови провідникового апарату сідничого нерва щурів у нормі та при експериментальному стрептозотоциніндуу-

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ НЕФРОНА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КРЫС СО СПОНТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Балабай А.А., Стеченко Л.А., Козак Г.И.

Резюме. *Методами световой и электронной микроскопии исследованы почки 10 крыс линии НИСАГ и 10 крыс контрольной линии WKY в возрасте 6 месяцев. У всех исследованных крыс с наличием гипертензивного синдрома выявлены выраженные структурные изменения всех компонентов нефрона. На первый план выступают структурные изменения подоцитов, гломерулярной базальной мембраны и эндотелиальной выстилки капилляров, которые приводят к развитию протеинурии и гипертензивного гломерулосклероза. Изменения канальцевого компонента нефрона при артериальной гипертензии демонстрируют дистрофические процессы и явления апоптоза, результатом которых может стать нарушение реабсорбционной функции почки.*

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, почечные клубочки, канальцы нефрона, крысы, электронная микроскопия.*

THE MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE NEPHRON COMPONENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN EXPERIMENTAL SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE RATS

Balabay A.A., Stechenko L.A., Kozak G.I.

Summary. *Ten rats with spontaneous arterial hypertension (SISAH line) and 10 control line rats (WKY line) in the age of 6 months were investigated by the methods of light and electron microscopy. Structural changes of all components of the nephron were revealed in all investigated rats with hypertensive syndrome. Structural changes of podocytes, glomerular basal membrane and endothelial capillary cells result to proteinuria and hypertensive glomerulosclerosis development. The changes of nephron tubules with arterial hypertension demonstrate dystrophic processes and apoptosis, which result to reabsorbtion disturbanses in kidney function.*

Key words: *arterial hypertension, glomerular, nephron tubules, rats, electron microscopy.*

© Матківський Р.М., Головацький А.С., Пальтов Є.В.

УДК: 611.835.8[616.833.58:616.379-008.64-092.93)-018.8

МІКРОСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ В НОРМІ ТА ЗМІНИ ПРОВІДНИКОВОГО АПАРАТУ СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Матківський Р.М., Головацький А.С., Пальтов Є.В.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул.Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. *У представленій роботі подано норму та динаміку морфологічних змін тканин сідничого нерва протягом експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.*

Ключові слова: *сідничий нерв, сріблення, цукровий діабет.*

Вступ

Розповсюдженість діабетичної полінейропатії, як найбільш частої форми ускладнення цукрового діабету, дуже велика і за даними різних авторів коливається від 20,0 до 93,0% [Аметов, Строков, 2001; Галстян, Анциферов, 2000; Паньків, 2007]. У хворих на цукровий діабет спостерігається приєднання і прогресування декількох основних варіантів нейропатії: периферійної, центральної автономної та соматомоторної нейропатії [Северина и др., 2000; Зиновьева и др., 2006, 2007]. Діабетична периферійна нейропатія є найбільш поширеною формою, яка є переважно сенсорною або сенсомоторною [Uluc et al., 2008; York et al., 2009], а частота її виникнення складає близько 30,0% [Эрдманис, 1986; Уфимов и др., 1991; Perkins, Bril, 2005].

У багатьох публікаціях останнього десятиліття достатньо відображена провідна роль судинно-нервового фактора у патогенезі нейропатії сідничого нерва на фоні інсулінозалежної форми цукрового діабету [Галстян, Анциферов, 2000; Паньків, 2007]. Залишається невирішеним питання щодо первинності ураження: нервового волокна внаслідок порушення трофіки, чи ендоневральних судин, як об'єкту нейротрофічного впливу [Северина и др., 2000; York et al., 2009]. У зв'язку з цим вивчення морфологічних змін при діабетичній нейропатії СН в експерименті є надзвичайно актуальним [Эрдманис, 1986]. Крім того, суперечливими є дані про взаємозв'язок між особливостями перебігу цукрового діабету та станом тканин сідничого нерва [Галстян, Анциферов, 2000; Северина и др., 2000; Зиновьева и др., 2006], вимагають роз'яснення питання динаміки змін мікроциркуляторного русла та клітинних структур сідничого нерва при експериментальному цукровому діабеті [Зиновьева и др., 2007; Perkins, Bril, 2005; Uluc et al., 2008].

Мета дослідження: вивчити особливості складу і будови провідникового апарату сідничого нерва щурів у нормі та при експериментальному стрептозотоциніндуу-

кованому цукровому діабеті на мікроструктурному рівні.

Матеріали та методи

У досліді використовували щурів-самців лінії Вістар масою 120-130 г. Усі тварини утримувалися в умовах віварію і робота з ними відповідала "Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Для досягнення поставленої мети та реалізації задач використали метод моделювання стрептозотоциніндукованого діабету, гістологічні та біохімічні методи, що дозволило встановити особливості будови і васкуляризації сідничого нерва в нормі та закономірності їх кількісно-якісних змін у різні терміни розвитку експериментального цукрового діабету.

Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину фірми "Sigma" з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла (приготованому на 0,1 моль цитратному буфері, pH=4,5). Контроль - інтактні білі щурі аналогічної ваги, статі, віку. Розвиток цукрового діабету протягом 2-4 тижнів контролювали за зростанням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили з другого тижня експерименту на тваринах з рівнем глюкози понад 13,48 ммоль на 1 л. У роботі використовували 6 груп тварин: 1) 5 інтактних контрольних щурів; 2) 5 щурів з цукровим діабетом, що розвивається (2 тижні після введення стрептозотоцину); 3) 5 щурів з цукровим діабетом, що розвивається (4 тижні після введення стрептозотоцину); 4) 5 щурів з цукровим діабетом, що розвинувся (6 тижнів після введення стрептозотоцину); 5) 5 щурів з цукровим діабетом, що розвинувся (8 тижнів після введення стрептозотоцину).

Розвиток цукрового діабету протягом 2-8 тижнів контролювали за збільшенням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили з другого тижня експерименту на тваринах з рівнем глюкози понад 13,48 ммоль на 1 л.

Для вивчення мієлінових оболонок і аксонів мієлінового нервового волокна використовували метод Кульчицького і Ренсона.

Метод Кульчицького: кусочки сідничого нерва фіксують в 10,0% розчині нейтрального формаліну, хромують протягом 4-5 днів у нейрогліальній протраві Вейгерта, проводять через серію спиртів (30°, 40°, 60°, 70°, 96° і абсолютний) і заливають в спирт-целоїдин. Зрізи забар-

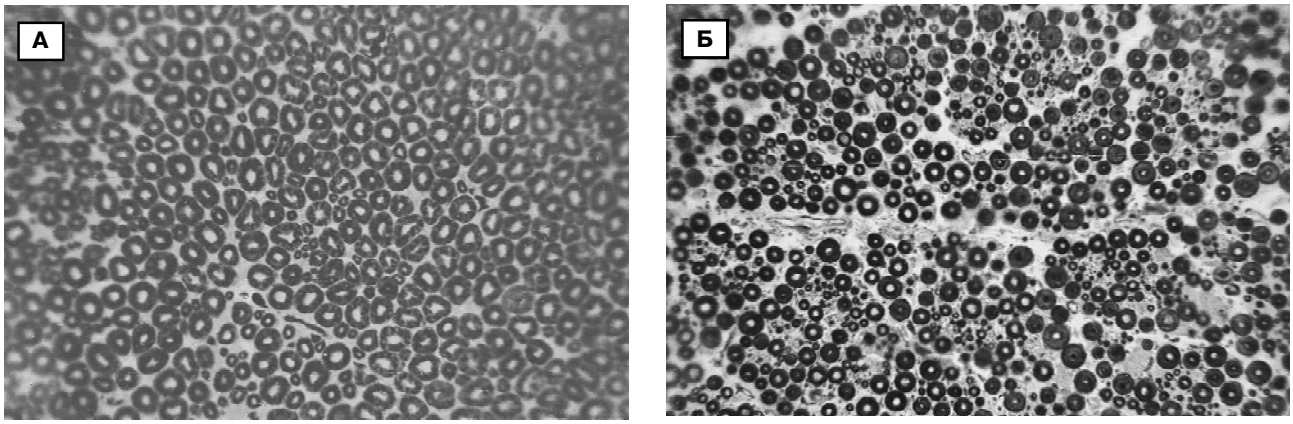


Рис. 1. (А, Б) Мієлоархітектоніка сідничного нерва щура в середній третині в нормі. Забарвлення: за Кульчицьким. Зб.: ок. 7, об. 20.

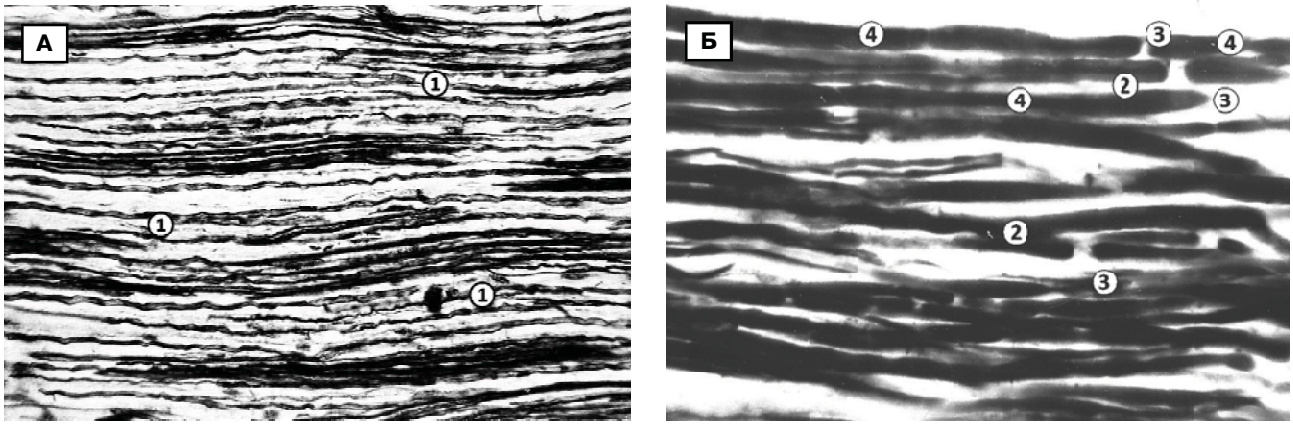


Рис. 2. (А, Б) Гістоструктура мієлінових нервових волокон сідничного нерва щура на поздовжньому зрізі: 1 - аксон мієлінового нервового волокна, 2 - мієлінове нервове волокно, 3 - вузол мієлінового нервового волокна, 4 - міжвузлова ділянка мієлінового нервового волокна. Забарвлення: а - за Ренсоном, б - за Кульчицьким. Зб.: ок.7, об. 20.

влюють протягом 12-24 год. в суміші: дозрілого 10,0% спиртового розчину гематоксиліну (10 см^3), дистильованої води (90 см^3) і льодяної оцтової кислоти (2 см^3). Після цього переносять в суміш: концентрованого водного розчину вуглекислого літію (100 см^3) і 1,0% водного розчину залізосинеродистого калію (10 см^3) та промивають у звичайній воді. Далі проводять обезводнення за загальноприйнятою методикою і заключають в ксилол.

Метод Ренсона: кусочки сідничого нерва фіксували в 100 см^3 абсолютного спирту з добавкою 1 см^3 аміаку (протягом 2 днів). Потім промивали в дистильованій воді 3 хв. і вносили в розчин піридину на 24 год. Після цього промивали в часто змінюваних порціях дистильованої води протягом 24 год і проводили імпрегнацію в 2% розчині азотнокислого срібла при t 35° протягом 3 днів в темноті, промивали дистильованою водою і відновлювали у суміші пірогалолу (4 г), дистильованої води (100 см^3) і формаліну (5 см^3). Приготовані в такий спосіб препарати заливали у парафін.

Із парафінових блоків робили зрізи 4-5 мкм, які вивчали і фотографували під мікроскопом МБИ-1 при різних збільшеннях окуляра та об'єктива.

Результати. обговорення

При макроскопічному огляді тканин сідничого нерва патологічні зміни не візуалізувалися. Площа великогомілкової порції складає від 0,30 до 0,52 мм^2 (в середньому (0,41±0,012 мм^2), малогомілкової - від 0,08 до 0,12 мм^2 (в середньому (0,10±0,002мм^2). Дрібні пучки, в кількості 2-3 прилягають до двох порцій, розташовуючись по їх периметру чи у міжпучковій зоні. 4 пучки невеликих розмірів були виявлені у 5 із 20 тварин, 5 пучків - у 4 тварин і 6 пучків - у 2 щурів. Площа дрібних коливається у значних межах - від 0,004 до 0,012 мм^2.

Пучки I порядку оточені периневрієм, який складається з щільно розташованих еластичних і колагенових волокон орієнтованих паралельно поздовжньої осі нерва. Товщина периневрія, який оточує кожну із порцій сідничого нерва, складає 8-35 мкм. Від периневрію в глибину пучка відходять прошарки ендоневрію, що розділяють його на пучки II і III порядку. Місцями чітка межа між цими пучками втрачається і нервові волокна переходять з одного пучка в інший. У дрібних пучках I порядку (d=20-120 мкм) пучки II порядку відсутні.

Загальна кількість мієлінових нервових волокон, які входять в склад пучків складає 7268-9897. При перерахунку загальної кількості нервових волокон на площі 1 мм^2 поперечного перерізу пучків їх чисельний склад приймає більш стабільний характер і складає в середньому 7749,5±140,23 (C_v=6,11%). Загальна кількість мієлінових нервових волокон у сідничому нерві щура піддається значним індивідуальним коливанням. Це залежить від сумарної площі поперечного перерізу пучків (чим вона більша, тим більша кількість нервових волокон), а також від компактності розташування нервових волокон у прошарках ендоневральної тканини, яке буває компактним або розсіяним.

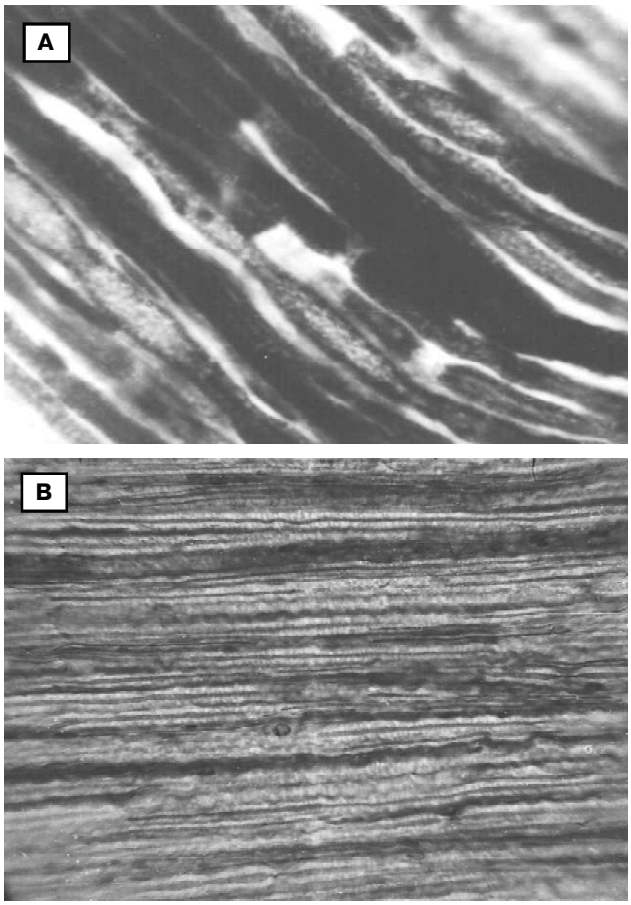




Рис. 3. (А, Б, В) Гістологічна структура мієлінового нервового волокна сідничого нерва щура через 2 тижні від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету. Забарвлення: а, б - за Кульчицьким, в - за Ренсоном. Зб.: а - ок. 7, об. 20; б - ок. 7, об. 90.

При вивченні мієлоархітектоніки сідничого нерва щура всі мієлінові нервові волокна за їх діаметром можна розподілити на 3 групи: дрібні (1-4 мкм), середні (4,1-7 мкм) і великі (більші за 7 мкм). При цьому діаметр аксонів мієлінових нервових волокон різних груп коливається в значних межах. При цьому в сідничному нерві нараховується більша

кількість великих мієлінових нервових волокон, які відносяться до розряду моторних, що свідчить про переважання їх рухової функції. Показник співвідношення діаметра аксона до товщини цілого нервового волокна для всіх груп мієлінових нервових волокон піддається незначним коливанням, що свідчить про пряму залежність між діаметром аксона і товщиною його мієлінової оболонки. Це означає, що в процесі збільшення діаметра аксона відбувається відповідне потовщення мієлінової оболонки.

Наведені вище дані про відсотковий розподіл мієлінових нервових волокон на поперечному перерізі сідничого нерва характерні для більшості пучків I порядку. однак окремі з них (частіше діаметром 340-400 мкм) складаються переважно (65-80%) з великих мієлінових нервових волокон. В розподілі волокон в пучках II порядку також спостерігається декілька різновидностей. одні пучки характеризуються наявністю в них переважно великих мієлінових нервових волокон, кількість яких досягає 63,0-81,0% (рис. 1, а). Інші пучки містять більше дрібних і середніх мієлінових нервових волокон (60,0-73,0%) (рис. 1, б). Мієлінова оболонка, яка оточує аксони, забарвлюється за Кульчицьким в темно-синій колір, виглядає компактною, іноді має дрібнокоміркову пінисту структуру.

На поздовжніх зрізах стовбура сідничого нерва аксони мієлінових нервових волокон мають хвилястий хід, рівні контури, їх товщина помітно зменшується в ділянці вузлів мієлінових нервових волокон (рис. 2а). В них можна розрізняти 2 частини: периферичну більш темну і центральну - світлу. Уділянці вузла мієлінового нервового волокна вона переривається, а ширина перехватів досягає 2-6 мкм. Міжвузлові ділянки мають різну довжину і збільшуються з наростанням діаметра мієлінового нервового волокна (рис. 2б). Ми спостерігали мієлінові нервові волокна з міжвузловими ділянками довжиною від 460 мкм до 980 мкм. У мієлінових нервових волокнах середнього діаметра ця відстань становить 460-520 мкм, а у великих мієлінових нервових волокнах - 660-980 мкм.

Через два тижні перебігу стрептозотоциніндукованого цукрового діабету зміни в сідничному нерві відбуваються за рахунок периаксональних процесів (рис. 3). Внаслідок таких процесів відбувається перебудова мієлоархітектоніки і метричного складу мієлінових нервових волокон різного діаметра. При цьому мієлінова оболонка набрякає, набуває нерівних контурів, нерівномірно забарвлюється за методом Кульчицького (рис. 3а). особливо набряковими виглядають проксимальні і дистальні привузлові ділянки мієлінової оболонки, які набувають булавоподібної форми (рис. 3б). Аксони мієлінового нервового волокна нерівномірно імпрегнуються солями срібла: в них спостерігається більш темні і світлі ділянки, окремі з них мають нерівні контури і містять варикозні розширення (рис. 3в).

При аналізі розподілу мієлінового нервового волокна по групах було видно, що кількість дрібних із них значно зменшується (в середньому на 30,5%), а середніх і великих збільшується - відповідно на 19,2% і 11,5% ($p<0,05$), що обумовлює зміну загальної картини з піком в ділянці мієлінових нервових волокон великого діаметра.

Через чотири тижні від початку моделювання стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету окремі мієлінові нервові волокна мають нерівні, зазубрені контури, окремі їх інтенсивно забарвлені ділянки чергуються із слабо забарвленими і місцями вибухають в ендоневрій. Зустрічаються нервові волокна з глибчастим і зернистим розпадом мієлінової оболонки (рис. 4а). Аксони нерівномірно забарвлюються метиленовим синім, мають нерівні краї і місцями варикозно розширені (рис. 4б).

У порівнянні з попереднім терміном загальна кількість мієлінових нервових волокон на площі 1 мм^2 поперечного перерізу сідничого нерва зменшується на 26,7%.

При вивченні метричного розподілу нервових волокон за групами, у порівнянні з попереднім терміном, збільшується кількість волокон дрібного та середнього діаметра (відповідно на 11,6% і 41,7%) і на 19,7% змен-

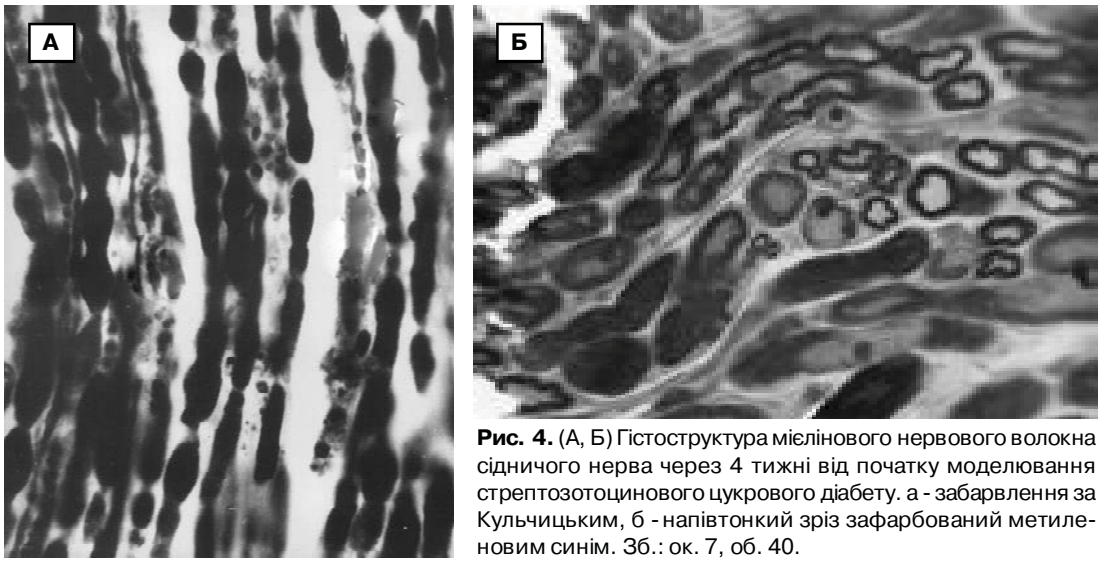


Рис. 4. (А, Б) Гістоструктура мієлінового нервового волокна сідничого нерва через 4 тижні від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету. а - забарвлення за Кульчицьким, б - напівтонкий зріз зафарбований метиленовим синім. Зб.: ок. 7, об. 40.

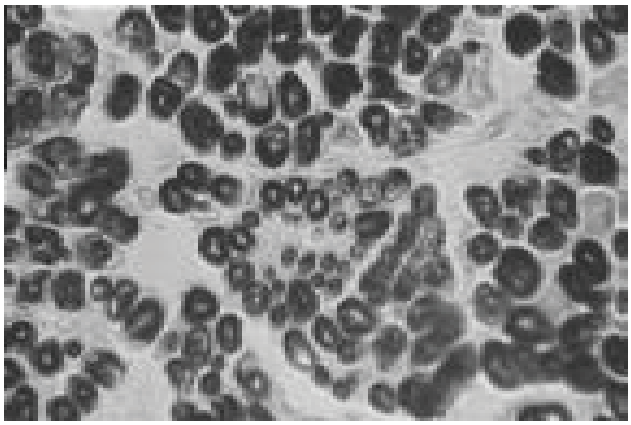


Рис. 5. Мієлоархітектоніка сідничого нерва через 6 тижнів від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету. Забарвлення: за Кульчицьким. Зб.: ок. 7, об. 40.

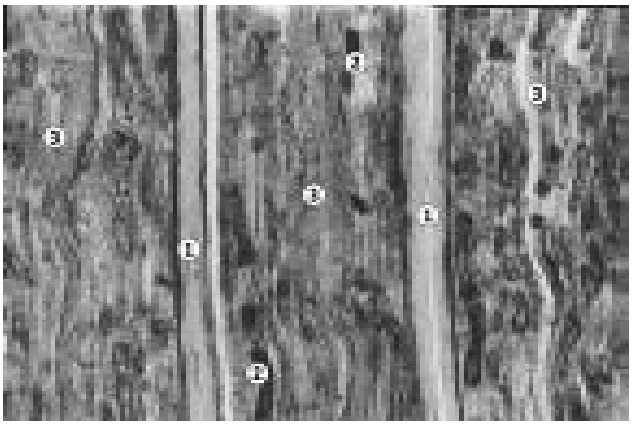


Рис. 6. Значні зміни мієлоархітектоніки сідничого нерва через 8 тижнів після початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету: 1 - периневрій; 2 - мієлін; 3 - зона деструкції мієліну. Забарвлення: за Кульчицьким: ок. 7, об. 20.

шується кількість волокон великого розміру. Такий груповий перерозподіл спостерігається в результаті зменшення набряку мієлінової оболонки та її розпаду у певної частини мієлінових нервових волокон.

Через шість тижнів від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету тільки в окремих мієлінових нервових волокнах спостерігається набряк мієлінової оболонки, її нерівномірне забарвлення, зубчастість країв (рис. 5). Їх аксони нерівномірно імпрегнуються сріблом, набрякають, набувають звивистого ходу, зростає кількість варикозних розширень. У матриксі ендоневрію спостерігається збільшення кількості фібробластів і пучків колагенових волокон, які проходять у різних напрямках. У зв'язку з цим потовщуються прошарки ендоневральної тканини і мієлінові нервові волокна розташовані на деякій відстані між собою. Загальна кількість мієлінових нервових волокон на площі поперечного перерізу сідничого нерва складає 4827,0±102,6. Їх зменшення обумовлено вираженими процесами сегментарної демієлінізації й деструктивними змінами в деякій частині аксонів мієлінових нервових волокон.

Через вісім тижнів від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету у більшості мієлінових нервових волокон спостерігається деструкція мієлінової оболонки мієлінового нервового волокна, особливо середнього і великого діаметрів. Загальна кількість нервових волокон на площі поперечного перерізу сідничого нерва у порівнянні з попереднім терміном зменшується на 18,3% і складає в середньому 3945,0±105,6. Їх зменшення обумовлено вираженими процесами сегментарної демієлінізації й дегенеративними змінами в аксонах. Більшість нервових волокон втрачає мієлінову оболонку і вони не сприймають барвників (рис. 6). В ендоневрії спостерігається збільшена кількість клітин фібробластичного ряду, підвищується кількість пучків колагенових волокон, потовшуються прошарки ендоневральної тканини між окремими пучками мієлінових нервових волокон.

Аналіз розподілу мієлінових нервових волокон по групах показав, що у порівнянні з попереднім терміном спостереження, кількість дрібних мієлінових нервових волокон продовжує збільшуватися, тоді як кількість мієлінових нервових волокон великого розміру зменшується на 12,8%, а число волокон середнього розміру становить тільки 978,0±36,9, що на 7,1% менше, ніж у нормі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У нормі внутрішньостовбурова будова сідничого нерва в ділянці середньої третини стегна характеризується значною індивідуальною мінливістю. Кількість мієлінових нервових волокон в ньому знаходиться у прямо пропорційній залежності від величини сумарної площі поперечного перерізу нервових пучків і коливається від 7268 до 9897, тоді як при перерахунку на площу 1 мм^2 такого перерізу їх число є більш стабільним і складає в середньому 7749,5±140,23 (C_v=6,11%). Мієлінові нервові волокна розподіляються на дрібні (d<4,0 мкм) - 38,2%), середні (d=4,1-7,0 мкм) - 13,6% і великі (d>7,0 мкм) - 48,2%, що обумовлює бімодальний тип їх розподілу на гістограмі.

2. Через 2 тижні від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету у мієлінових нервових волокнах спостерігається нерівномірність імпрегнації аксонів, набряк, анізохромія, розволокнення мієлінових оболонок. У зв'язку з цим відбувається їх суттєвий груповий перерозподіл: кількість дрібних зменшується в середньому на 30,5%, а середніх і великих збільшується відповідно на 19,2% і 11,5% (p<0,05).

3. Через 4 тижні від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету у мієлінових нервових волокнах спостерігається нерівномірність контурів аксонів (виражені звуження і варикозні розширення), порушення їх імпрегнації, анізохромія, розволокнення, грудочковий і зернистий розпад мієлінових оболонок,

що веде до сегментарної демієлінізації аксонів і є причиною зменшення їх загальної кількості (до 6438,0±126,2) і групового перерозподілу: збільшення кількості дрібних і зменшення числа великих мієлінових нервових волокон у порівнянні з попереднім терміном ($p<0,05$).

4. Через 6 тижнів від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету спостерігається підсилення склеротичних процесів у ендоневрії, що проявляється збільшенням кількості фібробластів та пучків колагенових волокон. За рахунок сегментарної демієлінізації та повної дегенерації частини переважно середніх та великих мієлінових нервових волокон зменшується їх загальна кількість (до 5827,0±102,6), яка є меншою від норми на 24,8% і від попереднього терміну на 9,5%.

5. Через 8 тижнів від початку моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету в ендоневрії збільшується кількість клітинних і волокнистих структур сполучної тканини. У значної кількості мієлінових нервових волокон виявляються ознаки сегментарної демієлінізації, а певна їх частина повністю дегенерує. За рахунок цього зменшується до 4945,0±149,6 їх загальна кількість (на 36,1% у порівнянні з нормою і на 15,2% у порівнянні з попереднім терміном), відбувається груповий перерозподіл в напрямку різкого зменшення числа великих і середніх і збільшення кількості дрібних волокон ($p<0,05$).

Отримані дані про мікроструктурну організацію сідничого нерва щура в нормі та зміни на різних термінах перебігу експериментального цукрового діабету будуть морфологічним субстратом у створені бази даних експериментальних методів дослідження при різноманітних ендокринних патологіях.

У подальшому даний матеріал може бути використаний з метою співставлення отриманих даних при проведенні досліджень у напрямку корегуючого впливу при експериментальному досліджені нейропатій.

Література

Аметов А.С. Диабетическая полинейропатия: настоящее и будущее /А.С.Аметов, И.А.Строков //Рос. мед. вести.- 2001.- №1.- С.35-40.

Галстян Г.Р. Лечение диабетической полинейропатии /Г.Р.Галстян, М.Б.Анциферов //Врач.- 2000.- С.23-29.

Зиновьева О.Е. Проксимальная диабетическая невропатия: особенности патогенеза и клинических проявлений, подходы к лечению /О.Е.Зиновьева, Ф.Е.Горбачева, Л.Ф.Касаткина //Неврolог. журнал.- 2007.- №1.- С.16-22.

Особенности патогенеза и клинических проявлений дистальной диабетической невропатии у больных сахарным диабетом типов 1 и 2 /О.Е.Зиновьева, Б.Б.Салтыков, Ф.Е.Горбачева [и др.] //Неврolог. журнал.- 2006.- Т.11, №5.- С.14-20.

Паньків В.І. Діабетична нейропатія: патогенез, клініка, діагностика / В.І.Паньків //Міжн. ендокринол. журнал.- 2007.- Т.10, №4.- С.49-51.

Северина Т.И. Результаты применения тиоктацида в лечении диабетической нейропатии у больных СД 1 типа /Т.И.Северина, А.В.Тарасов, Н.Ю.Трельская //Сахарный диабет.- 2000.- №4.- С.33-35.

Уфимов А.С. Сахарный диабет: проблемы наших дней /А.С.Уфимов, А.В.-Щербак, Ю.В.Ткачук.- К.: Наукова думка, 1991.- 156с.

Эрдманис Д.Н. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей / Д.Н.Эрдманис //Архив патологии.- 1986.- №11.- С.26-34.

Perkins B.A. Emerging therapies for diabetic neuropathy: a clinical overview / B.A.Perkins, V.Bril //Curr. Diabetes Rev.- 2005.- №8.- P.271-280.

Uluc K. Medial plantar and dorsal sural nerve conduction studies increase the sensitivity in the detection of neuropathy in diabetic patients /K.Uluc, B.Isak, D.Borucu //Clin. Neurophysiol.- 2008.- Vol.119, №4.- P.880-885.

York R.M. Motor learning of a gait pattern to reduce forefoot plantar pressures in individuals with diabetic peripheral neuropathy /R.M.York, K.L.Perell-Gerson, M.Barr [et al.] //PMR.- 2009.- Vol.1, №5.- P.434-441.

МИКРОСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ В НОРМЕ И ИЗМЕНЕНИЯ ПРОВОДЯЩЕГО АППАРАТА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ИНДУЦИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Маткивский Р.М., Головацкий А.С., Пальтов Е.В.

Резюме. *В представленной работе описана норма и динамика морфологических изменений тканей седалищного нерва на протяжении эксперементального стрептозотоцининдуцированого сахарного диабета.*

Ключевые слова: *седалищный нерв, серебрение, сахарный диабет.*

MICROSTRUCUTURAL ORGANIZATION IN THE NORMAL CONDITIONS AND UNDER THE CHANGES OF RAT SCIATIC NERVES TISSUES DURING EXPERIMENTAL STREPTOZOTOCYNINDUCED DIABETES MELLITUS

Matkivskij R.M., Golovatsky A.S., Paltov Ye.V.

Summary. *This article describes the normal conditions and dynamics of morphology changes of rat sciatic nerves tissues during experimental streptozotocyn induced diabetes mellitus.*

Key words: *sciatic nerve, silvering, diabetes mellitus.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Сафонова Ю.С.

УДК: 611.314.9.16:612.015.7

КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ЩІЛЬНОСТІ ТА МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ ТВЕРДИХ ТКАНИН КОРЕНІВ МОЛОЧНИХ ЗУБІВ ВПРОДОЖ ЇХНЬОГО РОЗВИТКУ

Сафонова Ю.С.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул.Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. *В даній статті представлені результати комплексного дослідження показників щільності твердих тканин коренів молочних зубів та їх мінерального складу, а також пошуку взаємозв'язку між даними показниками впродовж трьох стадій розвитку коренів. Визначення 10 мінеральних елементів (Ca, P, Na, K, Mg, Cu, Zn, Ag, Mn, Sr) проводили методом атомно-абсорбційного спектрального аналізу, показники щільності визначали на дентальному радіовізіографі. В результаті проведеного дослідження було встановлено кореляційний зв'язок між показниками щільності твердих тканин коренів молочних зубів та вмістом у них досліджуваних мінеральних елементів, зроблено відповідні висновки.*

Ключові слова: *тимчасові зуби, корені, мікроелементи, макроелементи, щільність, радіовізіографія.*

Вступ

За даними літератури показник щільності твердих тканин зубощелепної системи є одним із визначальних показників, які характеризують стан цих тканин, зокрема рівень їх схильності або опірності до виникнення та розвитку патологічних змін [Закрута, Винарчук-Патерега, 1990; Cao et al., 2001]. Одним із методів, який дає можливість визначати щільність твердих тканин та є особливо актуальним при дослідженні щелепно-лицевої ділянки, є цифровий рентгенівський метод дентальної радіовізіографії [Haring, Jansen, 2000]. На сьогоднішній день у небагатьох наукових роботах представлено визначення щільності твердих тканин зубів за допомогою дентальної радіовізіографії [Масна, 2003б; Michalska et al., 2002; Parks, Williamson, 2002]. Цей метод набуває значного поширення, оскільки відкриває широкі перспективи як для наукових досліджень, так і для практичної стоматології. Адже, зміна значень показника щільності перебуває в залежності від стану досліджуваних тканин і дає змогу ще на доклінічних етапах виявити відхилення у їх структурі, які свідчать про схильність до розвитку патологічних процесів.

Щільність твердих тканин зубів невід'ємно пов'язана з їх хімічним складом. Дані експериментального та клінічного характеру доводять, що включення макро- та мікроелементів до структури зубної тканини змінює її властивості. Так, дисбаланс хімічних елементів в емалі та дентині розглядається як одна з причин виникнення патологічного процесу [Біохім. показники, 2007; Фастовець, 2006]. Резистентність тканин до карієсу визначається в значній мірі хімічним складом, будовою та властивостями твердих тканин зуба [Ковач, Шкода, 2003; Мартовлос та ін., 2000]. Процеси формування та розвитку зубів, перебувають у безпосередньому зв'язку з мінералізацією їх твердих тканин. Дані літератури свідчать, що хімічний склад зубних зачатків, також молочних і постійних зубів на сьогоднішній день досліджені достатньо глибоко. У більшості робіт увага приділена дослідженню емалі та дентину коронки постійних зубів, відображено вміст у цих тканинах мінеральних речовин у різні вікові періоди як у нормі, так і при розвитку патологічних процесів [Антонишин, 1997; Терехова, Горбачева, 1997; Удод та ін., 2001; Главацька, 2005; Масна, 2003а, в]. На жаль, ми не знайшли робіт, в яких би вивчали вміст мінеральних речовин у твердих тканинах коренів молочних зубів у поєднанні з дослідженням їх щільності.

Саме тому *метою* нашої роботи стало комплексне вивчення показників щільності твердих тканин коренів молочних зубів та їх мінерального складу, а також пошук взаємозв'язку між даними показниками впродовж трьох стадій розвитку коренів.

Матеріали та методи

Дослідженню підлягали 75 коренів молочних зубів. Вивчення мінерального складу твердих тканин коренів молочних зубів проводили методом атомно-абсорбційного спектрального аналізу (концентрацію макро- та мікроелементів визначали в мг/г). Дослідили 5 макроелементів - фосфор (P), кальцій (Ca), магній (Mg), натрій (Na), калій (K) та 5 мікроелементів - мідь (Cu), срібло (Ag), марганець (Mn), цинк (Zn) та стронцій (Sr).

Показники щільності твердих тканин коренів молочних зубів визначали на цифрових рентгенівських знімках, які були зроблені на дентальному радіовізіографі. За одиницю виміру щільності тканин брали умовну одиницю сірості (УОС). Дослідження показників щільності твердих тканин коренів та їх мінерального складу проводили впродовж трьох стадій розвитку коренів молочних зубів - формування, стабілізації та резорбції.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили в програмі EXCEL, використовуючи метод кореляційного аналізу за Пірсоном.

Результати. Обговорення

При дослідженні взаємозалежності між щільністю твердих тканин коренів молочних зубів та вмістом у них хімічних елементів за допомогою кореляційного аналізу було отримано наступні результати (табл. 1). Як

Таблиця 1. Кореляційний зв'язок між щільністю зубів та вмістом у них мінеральних елементів.

	P	Ca	Mg	Na	K	Cu	Ag	Mn	Zn	Sr
коефіцієнт кореляції	-0,18*	0,33*	-0,05*	0,95**	0,89*	0,82*	0,99***	0,95**	-0,76*	0,92**

Примітка: *- p>0,05; **- p<0,05; ***- p<0,01.

видно з даних таблиці 1, між щільністю коренів молочних зубів та всіма досліджуваними мінеральними елементами спостерігається кореляційний взаємозв'язок.

При детальному аналізі взаємозв'язку фосфору зі щільністю твердих тканин коренів зубів на різних стадіях їх розвитку ми визначили, що між ними існує слабкий зворотній недостовірний кореляційний зв'язок (r=-0,18, p>0,05). Це означає, що у досліджуваних зубах при збільшенні щільності твердих тканин коренів спостерігається зменшення вмісту фосфору. Щодо вмісту кальцію та щільності твердих тканин коренів молочних зубів, то між ними спостерігається прямий недостовірний кореляційний взаємозв'язок середньої сили (r=+0,33, p>0,05), який означає, що у досліджуваних зубах при збільшенні показників щільності коренів молочних зубів буде спостерігатися незначне збільшення вмісту кальцію.

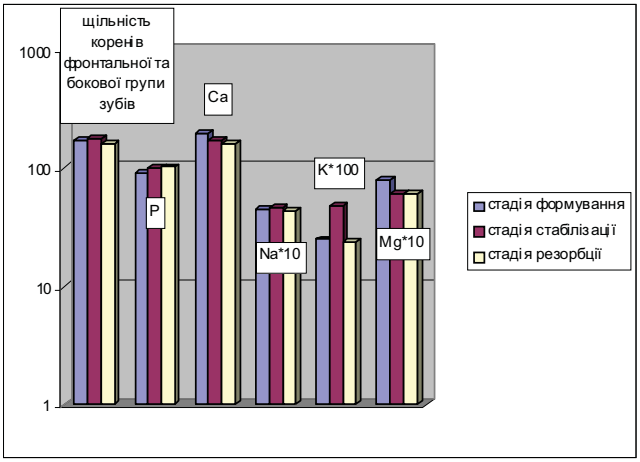


Рис. 1. Динаміка середніх значень щільності твердих тканин коренів (УОС) фронтальної та бокової груп молочних зубів та середнього вмісту (мг/г) фосфору, кальцію, натрію, калію, магнію впродовж трьох стадій розвитку коренів.

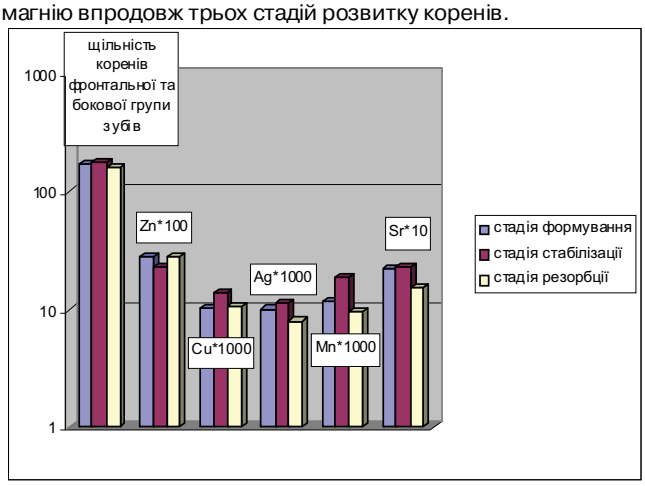


Рис. 2. Динаміка середніх значень щільності твердих тканин коренів (УОС) фронтальної та бокової груп молочних зубів та середнього вмісту (мг/г) цинку, міді, срібла, марганцю, стронцію впродовж трьох стадій розвитку коренів.

Порівняння динаміки щільності твердих тканин коренів молочних зубів фронтальної та бокової груп та динаміки вмісту натрію та калію показало, що середній вміст даних макроелементів у коренях зубів цих груп зубів характеризується динамікою, що відповідає коливанням їх щільності, тобто поступовим підвищенням на стадії стабілізації з наступним зниженням на стадії резорбції. При дослідженні залежності між вмістом натрію та щільністю коренів молочних зубів було встановлено сильний прямий достовірний (r=+0,95; p<0,05) кореляційний зв'язок. Це означає, що збільшення щільності супроводжується значним збільшенням вмісту натрію і аналогічну залежність можна передбачити у подальших дослідженнях. При аналізі взаємозв'язку між калієм та щільністю коренів молочних зубів було встановлено сильний прямий недостовірний кореляційний зв'язок (r=+0,89; p>0,05), який показує, що у досліджуваних зубах при збільшенні показників щільності спостерігається збільшення вмісту калію. Динаміка середніх значень щільності твердих тканин коренів (УОС) фронтальної та бокової груп молочних зубів та середнього вмісту (мг/г) у них макроелементів впродовж розвитку коренів представлені на рис. 1.

Аналіз динаміки вмісту магнію та цинку з динамікою щільності коренів молочних зубів показав, що між даними показниками спостерігається зворотній кореляційний зв'язок. Згідно отриманих даних між вмістом магнію та показниками щільності існує слабкий зворотній недостовірний кореляційний зв'язок (r=-0,05, p>0,05), який засвідчив, що при збільшенні показників щільності коренів молочних зубів у досліджуваних зубах спостерігається зниження вмісту магнію. При аналізі вмісту цинку та показників щільності було встановлено, що між ними існує сильний зворотній недостовірний кореляційний зв'язок (r=-0,76, p>0,05), який означає, що у досліджуваних зубах при збільшенні показників щільності спостерігається зменшення вмісту цинку.

Проведений аналіз динаміки вмісту міді, срібла, стронцію та марганцю у твердих тканинах коренів молочних зубів впродовж їхнього розвитку дозволив встановити, що вміст зазначених мікроелементів характеризується поступовим підвищенням у стадії стабілізації та зниженням в стадії резорбції, що відповідає динаміці щільності цих тканин.

Аналіз показників щільності та вмісту міді показав, що між ними існує прямий, сильний недостовірний кореляційний зв'язок (r=+0,82; p>0,05), тобто у дослід-

жуваних зубах із зростанням щільності спостерігається зростання вмісту міді в твердих тканинах коренів молочних зубів.

Між вмістом срібла та показниками щільності згідно отриманих даних існує сильний прямий достовірний ($r=+0,99$; $p<0,01$) кореляційний зв'язок, що свідчить про те, що аналогічна залежність (збільшення вмісту срібла при збільшенні щільності) буде відмічатись в інших дітей.

Отримані результати залежності вмісту марганцю та стронцію і показників щільності коренів молочних зубів показали, що між ними також існує сильний прямий достовірний ($r=+0,95$; $p<0,05$) кореляційний зв'язок.

Динаміка середніх значень щільності твердих тканин коренів (УОС) фронтальної та бокової груп молочних зубів та середнього вмісту (мг/г) у них мікроелементів впродовж розвитку коренів представлені на рис. 2.

Висновки та перспективи подальших розробок

Отже, проведений порівняльний аналіз динаміки щільності твердих тканин коренів молочних зубів фронтальної та бокової груп та динаміки вмісту в них макро та мікроелементів з використанням методу кореляції за Пірсоном, дав можливість зробити наступні висновки:

1. Між показниками щільності твердих тканин коренів молочних зубів та вмістом у них досліджуваних мінеральних елементів (Ca, P, Na, K, Mg, Cu, Zn, Ag, Mn, Sr) існує кореляційний зв'язок, що дозволяє стверджувати наявність залежності між щільністю досліджуваних тканин та вмістом в них названих елементів.

2. Між середнім вмістом фосфору, магнію та цинку та щільністю твердих тканин коренів молочних зубів існує зворотній недостовірний кореляційний зв'язок, тобто у досліджуваних зубах при збільшенні щільності твердих тканин коренів спостерігається зменшення вмісту фосфору, магнію, цинку.

3. З високою ймовірністю (95%-99%) можна говорити, що існує прямий достовірний кореляційний зв'язок між середнім вмістом натрію, срібла, марганцю, стронцію та щільністю твердих тканин коренів молочних зубів, який означає, що у досліджуваних зубах при збільшенні щільності твердих тканин коренів спостерігається зростання вмісту натрію, срібла, марганцю, стронцію і ця залежність буде спостерігатися у молочних зубах інших дітей.

4. Між середнім вмістом кальцію, натрію, калію, міді, срібла, марганцю, стронцію та щільністю твердих тканин коренів молочних зубів існує прямий кореляційний зв'язок, тобто при зростанні показників щільності коренів спостерігається зростання вмісту в них кальцію, натрію, калію, міді, срібла та марганцю.

Проведення подібних досліджень, очевидно, має значення як для теоретичної медицини, так і для практичної стоматології, оскільки може стати основою не лише для проведення ранньої діагностики патології твердих тканин коренів молочних зубів, але й корекції її, шляхом застосування мінеральних макро- та мікроелементів.

Література

Антонишин Б.В. Вікові особливості розподілу елементів групи кальцію в емалі зуба /Б.В.Антонишин // Вісник стоматології.- 1997.- №3.- С.46-47.

Біохімічні показники в нормі і при патології /За ред. О.Я.Склярова.- К., 2007.- 318с.

Вивчення вмісту кальцію і фосфору у твердих тканинах інтактних та депульпованих зубів з різним терміном видалення пульпи /О.А.Удод, І.О.Трубка, А.Г.Піляєв [та ін.] //Стоматологічні новини: зб. наук. ст.- Львів, 2001.- Вип.1.- С.97-101.

Главацька В.І. Вміст свинцю у молочних зубах дітей промислового міста /В.І.Главацька //Довкілля та здоров'я.- 2005.- №2.- С.54-56.

Закрута М.П. Изучение оптической плотности костной ткани челюсти крыс при пародонтите /М.П.Закрута, В.В.Винарчук-Патерега //Проблемы патологии в клинике и эксперименте: труды Львовского мед. ин-та.- Львов, 1990.- Т.12.- С.119-120.

Ковач І.В. Експериментальне підвищення мінералізації емалі зубів /І.В.Ковач, О.Г.Шкода //Медичні перспективи.- 2003.- Т.8, №1.- С.49-52.

Мартовлос І.М. Хімічні аспекти карієсу зубів /І.М.Мартовлос, А.Ф.Минка, А.І.Мартовлос //Стоматологічні новини. Актуальні проблеми стоматології: зб. наук. праць.- Львів, 2000.- С.67-69.

Масна З.З. Динаміка хімічного складу твердих тканин постійних зубів у період формування постійного прикусу /З.З.Масна //Эксперим. та клін. фізіологія і біохімія.- 2003а.- №3.- С.46-49.

Масна З.З. Динаміка щільності твердих тканин зубощелепної системи в період формування молочного прикусу /З.З.Масна //Практична медицина.- 2003б.- Т.IX, №4.- С.114-116.

Масна З.З. Особливості хімічного складу молочних зубів /З.З.Масна // Новини стоматології.- 2003.- №2.- С.28-29.

Терехова Т.Н. Мінеральний состав эмали временных зубов и его связь с кариесом /Т.Н.Терехова, К.А.Горбачева //Совр. стоматология.- 1997.- №2.- С.22-24.

Фастовець О.О. Мінеральний склад твердих тканин зуба при фізіологічному, затриманому і патологічному стиранні /О.О.Фастовець //Мед. перспективи.- 2006.- Т.11, №1.- С.99-102.

Bone mineral density in mandibles of ovariectomized rabbits /T.Cao, T.Shirota, M.Yamazaki [et al.] //Clin. Oral Implants Res.- 2001.- Vol.12, №6.- P.604-608.

Haring J.I., Jansen L. Dental radiography. Principles and techniques //J.I. Haring, L.Jansen.- 2nd ed.- Philadelphia: Saunders, 2000.- 569p.

Optimisation of conditions of visualisation of dental crowns in dental radiography / A.Michalska, I.Rozylo-Kalinowska, M.Jurkiewicz-Mazurek [et al.] //Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska [Med].- 2002.- Vol.57, №1.- P.106-112.

Parks E.T. Digital radiography : an overview /E.T.Parks, G.F.Williamson //J. Contemp. Dent. Pract.- 2002.- Vol.3, №4.- P.23-39.

КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛОТНОСТИ И МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ КОРНЕЙ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ НА ПРОТЯЖЕНИИ ИХ РАЗВИТИЯ

Сафонова Ю.С.

Резюме. *В статье представлены результаты комплексного исследования показателей плотности твердых тканей корней молочных зубов и их минерального состава, а также поиска взаимосвязи данных показателей на протяжении 3 стадий развития корня. Определение 10 минеральных элементов (Ca, P, Na, K, Mg, Cu, Zn, Ag, Mn, Sr) проводили методом атомно-абсорбционного спектрального анализа, показатели плотности определяли при помощи дентального радиовизиографа. В результате проведенного исследования установлено корреляционную связь между показателями плотности твердых тканей корней молочных зубов и содержанием в них исследуемых минеральных элементов, сделаны соответствующие выводы.*

Ключевые слова: *молочные зубы, корни, микроэлементы, макроэлементы, плотность, радиовизиография.*

THE COMPLEX ANALYSIS OF DENSITY INDICES AND MINERAL CONTENT OF HARD TISSUES OF TEMPORARY TEETH ROOTS DURING THEIR DEVELOPMENT

Safonova J.S.

Summary. *This article presents the results of complex investigation of density indices of hard tissues of temporary teeth roots and their mineral content and search of interrelation between these two indices during three stages of roots development. Determination of ten mineral elements (Ca, P, Na, K, Mg, Cu, Zn, Ag, Mn, Sr) was done by atomic absorptive spectral analysis, density indices was done by dental radiovisiography. Base on our results, we have determined the correlation between density indices of hard tissues of temporary teeth roots and content of researched mineral elements in them. Also we have made the corresponding deductions.*

Key words: *temporary teeth, roots, trace elements, macroelements, density, radiovisiography.*

© Мазорчук Н.Б.

УДК: 616-007.21:616.5:616-055.2:616.681:615.03:661.732.9:546.46

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ШКІРИ У ЖІНОК З ПОСТОВАРІОЕКТОМІЧНИМ ШНУРОМ ПРИ КОМПЛЕКСНОМУ ВИКОРИСТАННІ ФІТОЕСТРОГЕНУ, ОМЕГА-3-ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ТА ПРЕПАРАТУ МАГНІЮ

Мазорчук Н.Б.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Після тотальної гістеректомії дослідили морфологічну структуру шкіри в динаміці. Було встановлено, що хірургічна менопауза у жінок призводить до дистрофічних змін в епідермісі та дермі: спостерігається загальна атрофія, деструкція колагенових волокон та внутріклітинних біосинтезуючих елементів, зменшується кількість фібробластів. Внаслідок комплексної терапії фітоестрогенами, омега-3-поліненасиченими жирними кислотами та препаратами магнію значно покращувались структури компонентів епідермісу та дерми.*

Ключові слова: *жінка, морфологія шкіри, постоваріоектомічний синдром.*

Вступ

На сьогоднішній день безперечним є те, що шкіра та волосся перебувають під контролем статевих гормонів протягом усього життя жінки, про що свідчать численні наукові дослідження. Встановлено, що зміни рівня естрогенів супроводжуються значними змінами структурі шкіри [Проценко, 2001; Launghlin, 2000].

Постоваріоектомічний синдром, який винкає внаслідок хірургічного видалення матки та придатків, супроводжується значними порушеннями фізіологічних та метаболічних процесів [Алиханова, 1996], змінами структури шкіри та її придатків, що може сприяти виникненню низки дерматологічних захворювань [Цепколенко та ін., 1998].

Однак, даних електронно-мікроскопічних досліджень структурних змін шкіри внаслідок гормонального дисбалансу, викликаного хірургічним втручанням, у літературі недостатньо.

Ми вважали за доцільне встановити, які саме морфологічні та мікроскопічні зміни відбуваються у шкірі жінок при постоваріоектомічному синдромі, що може призводити до захворювань шкіри, а також дослідити ефективність комплексної терапії із включеннями фітоестрогену, омега-3-поліненасичених кислот, препарату магнію.

Метою дослідження стало вивчення методів покращення стану шкіри з жінок післяоваріоектомічними синдромом, зважаючи на структурні зміни шкіри внаслідок гормонального дисбалансу та використовуючи комплекс лікувальних заходів.

Матеріали та методи

Нами проведено морфологічне та електронно-мікроскопічне дослідження шкіри двох жінок контрольної групи віком 35-45 років та 36 пацієнток із постоваріоектомічним синдромом в умовах використання комплексної терапії фітоестрогену, омега-3-поліненасичених жирних кислот та препарату магнію.

Для дослідження використовували біопсійний матеріал шкіри здорових жінок та жінок з постоваріоектомічним синдромом, який забирали з ділянки голови за вухом. Для гістологічного дослідження тканини фіксу-

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛОТНОСТИ И МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ КОРНЕЙ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ НА ПРОТЯЖЕНИИ ИХ РАЗВИТИЯ

Сафонова Ю.С.

Резюме. *В статье представлены результаты комплексного исследования показателей плотности твердых тканей корней молочных зубов и их минерального состава, а также поиска взаимосвязи данных показателей на протяжении 3 стадий развития корня. Определение 10 минеральных элементов (Ca, P, Na, K, Mg, Cu, Zn, Ag, Mn, Sr) проводили методом атомно-абсорбционного спектрального анализа, показатели плотности определяли при помощи дентального радиовизиографа. В результате проведенного исследования установлено корреляционную связь между показателями плотности твердых тканей корней молочных зубов и содержанием в них исследуемых минеральных элементов, сделаны соответствующие выводы.*

Ключевые слова: *молочные зубы, корни, микроэлементы, макроэлементы, плотность, радиовизиография.*

THE COMPLEX ANALYSIS OF DENSITY INDICES AND MINERAL CONTENT OF HARD TISSUES OF TEMPORARY TEETH ROOTS DURING THEIR DEVELOPMENT

Safonova J.S.

Summary. *This article presents the results of complex investigation of density indices of hard tissues of temporary teeth roots and their mineral content and search of interrelation between these two indices during three stages of roots development. Determination of ten mineral elements (Ca, P, Na, K, Mg, Cu, Zn, Ag, Mn, Sr) was done by atomic absorptive spectral analysis, density indices was done by dental radiovisiography. Base on our results, we have determined the correlation between density indices of hard tissues of temporary teeth roots and content of researched mineral elements in them. Also we have made the corresponding deductions.*

Key words: *temporary teeth, roots, trace elements, macroelements, density, radiovisiography.*

© Мазорчук Н.Б.

УДК: 616-007.21:616.5:616-055.2:616.681:615.03:661.732.9:546.46

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ШКІРИ У ЖІНОК З ПОСТОВАРІОЕКТОМІЧНИМ ШНУРОМ ПРИ КОМПЛЕКСНОМУ ВИКОРИСТАННІ ФІТОЕСТРОГЕНУ, ОМЕГА-3-ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ТА ПРЕПАРАТУ МАГНІЮ

Мазорчук Н.Б.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Після тотальної гістеректомії дослідили морфологічну структуру шкіри в динаміці. Було встановлено, що хірургічна менопауза у жінок призводить до дистрофічних змін в епідермісі та дермі: спостерігається загальна атрофія, деструкція колагенових волокон та внутріклітинних біосинтезуючих елементів, зменшується кількість фібробластів. Внаслідок комплексної терапії фітоестрогенами, омега-3-поліненасиченими жирними кислотами та препаратами магнію значно покращувались структури компонентів епідермісу та дерми.*

Ключові слова: *жінка, морфологія шкіри, постоваріоектомічний синдром.*

Вступ

На сьогоднішній день безперечним є те, що шкіра та волосся перебувають під контролем статевих гормонів протягом усього життя жінки, про що свідчать численні наукові дослідження. Встановлено, що зміни рівня естрогенів супроводжуються значними змінами структурі шкіри [Проценко, 2001; Launghlin, 2000].

Постоваріоектомічний синдром, який винкає внаслідок хірургічного видалення матки та придатків, супроводжується значними порушеннями фізіологічних та метаболічних процесів [Алиханова, 1996], змінами структури шкіри та її придатків, що може сприяти виникненню низки дерматологічних захворювань [Цепколенко та ін., 1998].

Однак, даних електронно-мікроскопічних досліджень структурних змін шкіри внаслідок гормонального дисбалансу, викликаного хірургічним втручанням, у літературі недостатньо.

Ми вважали за доцільне встановити, які саме морфологічні та мікроскопічні зміни відбуваються у шкірі жінок при постоваріоектомічному синдромі, що може призводити до захворювань шкіри, а також дослідити ефективність комплексної терапії із включеннями фітоестрогену, омега-3-поліненасичених кислот, препарату магнію.

Метою дослідження стало вивчення методів покращення стану шкіри з жінок післяоваріоектомічними синдромом, зважаючи на структурні зміни шкіри внаслідок гормонального дисбалансу та використовуючи комплекс лікувальних заходів.

Матеріали та методи

Нами проведено морфологічне та електронно-мікроскопічне дослідження шкіри двох жінок контрольної групи віком 35-45 років та 36 пацієнток із постоваріоектомічним синдромом в умовах використання комплексної терапії фітоестрогену, омега-3-поліненасичених жирних кислот та препарату магнію.

Для дослідження використовували біопсійний матеріал шкіри здорових жінок та жінок з постоваріоектомічним синдромом, який забирали з ділянки голови за вухом. Для гістологічного дослідження тканини фіксу-

вали в 10% нейтральному розчині формаліну і фіксаторі Ліллі з наступною заливкою у парафін. Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином [Меркулов, 1969; Саркісов, Петров, 1996]. Ці класичні методи досліджень надають можливість вивчити структуру тканин в нормі, а також характер і глибину морфологічних змін. Послідовність розвитку морфологічних змін, що відбувались, документували за допомогою мікроскопа Ломо.

У дослідженні використовували мікроБіолам Н і систему виводу зображення гістологічних препаратів.

Результати. Обговорення

При морфологічному дослідженні шкіри у відносно здорових жінок нами було виявлено, що її структура була представлена епідермісом, в якому прослідковувались п'ять шарів епітелію та дермою. В дермі подекуди виявляли корені волосин, які були оточені волосяною сумкою, представленою внутрішнім і зовнішнім кореневими ложами та сполучнотканинними оболонками. Поряд із ними траплялись потові залози, які мали трубчасту будову і розміщувались у всіх шарах: від глибоких відділів дерми до підшкірної жирової клітковини. За своєю будовою потові залози були представлені секреторними трубками та вивідним протоком. Секреторний відділ був оточений достатньо васкуляризованою стромою з множинною кількістю капілярів. У цитоплазмі секреторних клітин спостерігали велику кількість ліпідних гранул. Сальні залози були зв'язані із волосяними фолікулами виявленими клітинами великих розмірів, неправильної форми із деформованими ядрами. Цитоплазма цих клітин була неоднорідною і містила включення різної інтенсивності.

Дерма займала основний об'єм шкіри, була добре відмежована від епідермісу базальною мембраною і переходила у підшкірно-жирову клітковину. Вона була представлена переважно колагеновими, еластичними та ретикулярними волокнами основної аморфної речовини. Серед клітинного складу переважали фібробласти, тучні клітини, гістіоцити (макрофаги).

При гістологічному дослідженні тканини шкіри жінок, яким була проведена екстирпація матки з додатками та які мали прояви постоваріоектомічного синдрому, були виявлені наступні зміни. У шкірі таких жінок відмічена тенденція до зменшення товщини рогового шару епідермісу, а в епітеліоцитах зернистого шару епідермісу спостерігали деструкцію ядерних мембран, що призводило до апоптозу клітин. Поряд із цим було виявлено збільшення кількості меланоцитів, в яких проходило надмірне накопичення меланом.

Цибулинки волосяних фолікулів були вистелені кубоїдальними клітинами і містили меланіновий пігмент. Потові залози були представлені секреторною трубкою та вивідними протоками. Секреторний відділ був оточений великою кількістю анастомозуючих капілярів. При цьому в дермі спостерігали різке зменшення кількості фібробластів та зрілих фіброцитів, зростала кількість тучних клітин, гістіоцитів та лейкоцитів. У сосочковому шарі переважна більшість аргірофільних волокон була у стадії фібриноїдного набряку. В структурі колагенових волокон можна було спостерігати накопичення тканинних базофілів та лімфоцитів. Навколо волосяних фолікулів та потових і сальних залоз кількість еластичних волокон зменшувалась, проте вираженим був набряк ретикулярних волокон. Еластичні волокна сітчастого шару були зруйнованими і спостерігали в тканинах у вигляді шароподібних та паличкоподібних мас.

В окремих судинах, особливо судинах мікроциркуляторного русла, спостерігали помірні дистрофічні зміни, про що свідчило руйнування міжендотеліальних контактів та потовщення базальних мембран в артеріолах та утворення багатошарових базальних мембран. Такі структурні зміни призводили до збільшення проникності судинної стінки та утворення периваскулярних клітинних інфільтратів.

Отримані нами результати вивчення структури епідермісу та дерми у жінок із постоваріоектомічним синдромом свідчать про деструктивні зміни, які відбуваються у шкірі таких жінок внаслідок зменшення концентрації естрогенів. Відсутність їх внаслідок хірургічного видалення яєчників сприяє розвитку виявлених порушень.

З метою покращення структури й функції шкіри застосовували терапевтичний комплекс: при тривалому використанні комплексної терапії фітоестрогену, омега-3-поліненасичених жирних кислот та препарата магнію нами виявлений ряд позитивних морфологічних змін.

У базальному шарі епідермісу були виявлені окремі клітини із ознаками насиченої регенерації. В епітелії шиповатого шару дистрофічні зміни були помірними. Меланоцити були звичайної форми, їх кількість не змінювалась відносно норми. Епітеліальні клітини секреторного відділу сальних залоз мали ознаки внутрішньоклітинної гіперплазії.

Дерма була представлена колагеновими, еластичними та ретикулярними волокнами. Кількість фібробластів із ознаками внутрішньоклітинної гіперплазії значно збільшувалась відносно дослідної групи, проте спостерігали незначну лімфогістоцитарну інфільтрацію. В окремих полях зору виявляли поодинокі згруповані ліпоцити. Судини мікроциркуляторного русла були звичайної структури, з добре вираженими ендотеліоцитами та збереженою базальною мембраною.

Отже, застосована терапія, сприяє прискоренню процесу регенерації шкріи, відновленню її структури, покращенню функцій, що є профілактикою дерматологічних захворювань.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Дослідження ультраструктури шкіри при постоваріоектомічному синдромі вказують на наявність деструктивних змін і на доцільність застосування комплекс-

ної терапії для їх корекції.

2. Застосування комплексної терапії із включенням фітоестрогену, омега-3-поліненасичених кислот та магнію супроводжується значним покращенням структури компонентів епідермісу і дерми, а також судин мікроциркуляторного русла.

Проведені дослідження підтвердили позитивну роль естрогенів у процесі регенерації шкіри та дерми, що дозволяє в подальшому провести дослідження щодо використання комплексу медикаментів з метою профілактики уражень шкіри, які можуть розвинутись внаслідок післяоваріоектомічного синдрому.

Література

Алиханова З.М. Патофизиология системных изменений у женщин репродуктивного возраста после тотальной овариоектомии /З.М.Алиханова //Акуш. и гинекол.- 1996.- №1.- С.11-14.

Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники /Г.А.Меркулов.- 1969.- Л.: Медицина.- 423с.

Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов /Под ред.. Д.С.Саркисова, Ю.Л.Петрова.- М.: Медицина, 1996.- С.25-85.

Проценко Г.В. Влияние половых гормонов на физиологические процессы в дерме /Г.В.Проценко, И.Н.Бондаренко //Дерматология, косметология, сексопатология.- 2001.- №1.- С.133-137.

Цепколенко В.О. Косметологічні аспекти трофічних зрушень та замінна гормональна терапія /В.О.Цепколенко, Б.А.-Насибулін, С.Ф.Максимова //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 1996.- С.11-14.

Hysterectomy, eophorectomy, and endogeneus sex hormone levels in older women the Rancho Bernardo Study / G.A.Launghlin, E.Barrett-Cannor, D.Kritz-Silverstein [et al.] //J. clin. endocrind. metab.- 2000.- Vol.41, №3.- P.325-328.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ У ЖЕНЩИН С ПОСТОВАРИОЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ФИТОЭСТРОГЕНА, ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ КИСЛОТ И ПРЕПАРАТА МАГНИЯ

Мазорчук Н.Б.

Резюме. *После тотальной гистерэктомии исследовали морфологическую структуру кожи в динамике. Установлено, что хирургическая менопауза у женщин приводит к дистрофическим изменениям в эпидермисе и дерме: наблюдается общая атрофия, деструкция коллагеновых волокон и внутриклеточных элементов, уменьшается колличество фибробластов. Вследствие комплексной терапии фитоэстрогенами, омега-3-полиненасичещенными жирными кислотами и препаратами магния значительно улучшались структурные компоненты эпидермиса и дермы.*

Ключевые слова: *женщина, морфология кожи, послеовариоэктомический синдром.*

THE MORPHOLOGICAL CHANGES OF SKIN IN WOMEN WITH POSTAVOVARIECTOMY SYNDROME AT A COMPLEX THERAPHY OF FITOESTROGEN, OMEGA-3-POLYUNSATURATED FATTY ACIDS AND MAGNESIUM

Masorchuk N. B.

Summary. *After total hysterectomy the morphological structure of female skin was investigated in dynamics. It was established in dynamics, that surgical menopause in female leads to dystrophic changes in epidermis an derma - general atrophy, destruction of collagen fibers and intracellular biosynthetic elements. Decreasing of fibroblast quantity. In a complex therapy of fitoestrogen, omega-3-polyunsaturated fatty acids and magnesium observed significant improvement in the structural components of the epidermis and derma.*

Key words: *female, skin morphology, postovariectomy syndrome.*

© Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Куфтирева Т.П.

УДК: 616.16:616.12:57.012.4:616.12-008.331.1-053.02:57.084.1

УЛЬТРАСТРУКТУРА КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ МІОКАРДА СЕРЦЯ ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА РАННІХ ЕТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ

Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Куфтирева Т.П.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця Україна (бульв. Т.Шевченка 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. *Електронно-мікроскопічно досліджено міокард лівого шлуночка 48 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії CISAГ та 10 нормотензивних щурів лінії WKY (Wistar-Kyoto) віком 1-доба, 7-діб, 45 діб у постнатальному онтогенезі. Встановлено, що у однодобових щурів кровоносні капіляри не мають дефінитивного стану, а пошкодження, які спостерігаються в ендотеліальних клітинах, обумовлені, скоріш усього, стресовим станом і гіпоксією, яких зазнають тварини при народженні. У 7-добових тварин збільшується кількість кровоносних судин, які ще не досягають повної зрілості, характерної для дорослих тварин. У молодих (45 добових) тварин з артеріальною гіпертензією кровоносні капіляри міокарда повністю сформовані. Відмічено ознаки як компенсаторно-пристосувальних, так і деструктивно-дистрофічних процесів. Це погіршує трансендотеліальний доступ поживних речовин до кардіоміоцитів і може свідчити про те, що в даний період онтогенезу структурні компоненти серця вже зазнають негативного впливу підвищеного тиску.*

Ключові слова: *артеріальна гіпертензія, серце, кровоносні капіляри, щури, електронна мікроскопія.*

ної терапії для їх корекції.

2. Застосування комплексної терапії із включенням фітоестрогену, омега-3-поліненасичених кислот та магнію супроводжується значним покращенням структури компонентів епідермісу і дерми, а також судин мікроциркуляторного русла.

Проведені дослідження підтвердили позитивну роль естрогенів у процесі регенерації шкіри та дерми, що дозволяє в подальшому провести дослідження щодо використання комплексу медикаментів з метою профілактики уражень шкіри, які можуть розвинутись внаслідок післяоваріоектомічного синдрому.

Література

Алиханова З.М. Патофизиология системных изменений у женщин репродуктивного возраста после тотальной овариоектомии /З.М.Алиханова //Акуш. и гинекол.- 1996.- №1.- С.11-14.

Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники /Г.А.Меркулов.- 1969.- Л.: Медицина.- 423с.

Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов /Под ред.. Д.С.Саркисова, Ю.Л.Петрова.- М.: Медицина, 1996.- С.25-85.

Проценко Г.В. Влияние половых гормонов на физиологические процессы в дерме /Г.В.Проценко, И.Н.Бондаренко //Дерматология, косметология, сексопатология.- 2001.- №1.- С.133-137.

Цепколенко В.О. Косметологічні аспекти трофічних зрушень та замінна гормональна терапія /В.О.Цепколенко, Б.А.-Насибулін, С.Ф.Максимова //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 1996.- С.11-14.

Hysterectomy, eophorectomy, and endogeneus sex hormone levels in older women the Rancho Bernardo Study / G.A.Launghlin, E.Barrett-Cannor, D.Kritz-Silverstein [et al.] //J. clin. endocrind. metab.- 2000.- Vol.41, №3.- P.325-328.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ У ЖЕНЩИН С ПОСТОВАРИОЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ФИТОЭСТРОГЕНА, ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ КИСЛОТ И ПРЕПАРАТА МАГНИЯ

Мазорчук Н.Б.

Резюме. *После тотальной гистерэктомии исследовали морфологическую структуру кожи в динамике. Установлено, что хирургическая менопауза у женщин приводит к дистрофическим изменениям в эпидермисе и дерме: наблюдается общая атрофия, деструкция коллагеновых волокон и внутриклеточных элементов, уменьшается колличество фибробластов. Вследствие комплексной терапии фитоэстрогенами, омега-3-полиненасичещенными жирными кислотами и препаратами магния значительно улучшались структурные компоненты эпидермиса и дермы.*

Ключевые слова: *женщина, морфология кожи, послеовариоэктомический синдром.*

THE MORPHOLOGICAL CHANGES OF SKIN IN WOMEN WITH POSTAVOVARIECTOMY SYNDROME AT A COMPLEX THERAPHY OF FITOESTROGEN, OMEGA-3-POLYUNSATURATED FATTY ACIDS AND MAGNESIUM

Masorchuk N. B.

Summary. *After total hysterectomy the morphological structure of female skin was investigated in dynamics. It was established in dynamics, that surgical menopause in female leads to dystrophic changes in epidermis an derma - general atrophy, destruction of collagen fibers and intracellular biosynthetic elements. Decreasing of fibroblast quantity. In a complex therapy of fitoestrogen, omega-3-polyunsaturated fatty acids and magnesium observed significant improvement in the structural components of the epidermis and derma.*

Key words: *female, skin morphology, postovariectomy syndrome.*

© Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Куфтирева Т.П.

УДК: 616.16:616.12:57.012.4:616.12-008.331.1-053.02:57.084.1

УЛЬТРАСТРУКТУРА КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ МІОКАРДА СЕРЦЯ ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА РАННІХ ЕТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ

Стеченко Л.О., Чухрай С.М., Куфтирева Т.П.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця Україна (бульв. Т.Шевченка 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. *Електронно-мікроскопічно досліджено міокард лівого шлуночка 48 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії CISAГ та 10 нормотензивних щурів лінії WKY (Wistar-Kyoto) віком 1-доба, 7-діб, 45 діб у постнатальному онтогенезі. Встановлено, що у однодобових щурів кровоносні капіляри не мають дефінитивного стану, а пошкодження, які спостерігаються в ендотеліальних клітинах, обумовлені, скоріш усього, стресовим станом і гіпоксією, яких зазнають тварини при народженні. У 7-добових тварин збільшується кількість кровоносних судин, які ще не досягають повної зрілості, характерної для дорослих тварин. У молодих (45 добових) тварин з артеріальною гіпертензією кровоносні капіляри міокарда повністю сформовані. Відмічено ознаки як компенсаторно-пристосувальних, так і деструктивно-дистрофічних процесів. Це погіршує трансендотеліальний доступ поживних речовин до кардіоміоцитів і може свідчити про те, що в даний період онтогенезу структурні компоненти серця вже зазнають негативного впливу підвищеного тиску.*

Ключові слова: *артеріальна гіпертензія, серце, кровоносні капіляри, щури, електронна мікроскопія.*

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним із найпоширеніших синдромів серцево-судинних захворювань. Сумарна частота різних форм АГ становить близько 30% дорослого населення України. Як правило, артеріальна гіпертонія розвивається поступово, протікає хронічно та має свої вікові особливості. За останні десятиріччя АГ суттєво "помолодшала" і, на думку багатьох дослідників, починає формуватись саме у дитячому віці.

При вивченні структурних основ артеріальної гіпертензії, основна увага приділялася дослідженню кардіоміоцитів та магістральних кровоносних судин [Поливода, Черепок, 2002; Дзяк, 2006; Стеченко та ін., 2007]. В той же час цікавим, з нашої точки зору, є стан кровоносних судин, тому що капілярний кровообіг здійснює головну функцію гемомікроціркуляторної системи - обмін речовин між кров'ю і тканинами. Таким чином, стан гемомікроциркуляції може служити арбітром благополуччя системної гемодинамики. Крім того, загально відомо, що розлади гемомікроциркуляції відіграють важливу, а, інколи, й вирішальну роль у патогенезі багатьох захворювань [Лутай, Слободской, 2001; Ковалева и др., 2005].

Метою даного дослідження було вияснення загальних закономірностей ультраструктурних змін кровоносних капілярів міокарда лівого шлуночка щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією у віковому аспекті.

Матеріали та методи

Електронно-мікроскопічно досліджено міокард лівого шлуночка 48 щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією лінії СІСАГ та 10 нормотензивних щурів лінії WKY (Wistar-Kyoto).

Утримання, догляд за тваринами, маркування і всі маніпуляції проводили відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей" (Страсбург, 1985). Комісією з біоетики Національного медичного університету ім.О.О.Богомольця встановлена відповідність проведених наукових досліджень етичним вимогам згідно наказу МОЗ України №231 від 01.11.2000 року.

Матеріал від новонароджених, ювенільних (7 діб) та молодих (45 діб) щурів фіксували у 2,5% розчином глютарового альдегіду на какодилатному буфері з дофіксацією в 1% розчині чотирьох окису осмію та обробляли згідно загальноприйнятій методиці [Карупу, 1984]. Напівтонкі та ультратонкі зрізи виготовляли на ультратомах LKB III (Швеція) та Reihart (Австрія). Напівтонкі зрізи забарвлювали методом Hayat. Ультратонкі зрізи контрастували 2% розчином уранілацетату та цитратом свинцю. Препарати досліджували під електронними мікроскопами та ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Електронно-мікроскопічний аналіз показав, що у **однодобових щурів** зі АГ кровоносні капіляри лівого шлуночку серця вистелені 2-3 ендотеліальними клітинами. Просвіт гемокапілярів нерівномірно заповнений дрібнодисперсним матеріалом, подекуди зустрічаються формені елементи крові. Люменальна поверхня містить незначну кількість неглибоких інвагінацій та мікровиростів. Ядра ендотеліоцитів великі за розмірами, овальної або дещо витягнутої форми, з окремими вп'ячуваннями ядерної оболонки. Остання чітко структурована. Хроматин рівномірно розподілений по каріоплазмі, ядерце невеликого розміру, електронно щільне. Більшу кількість складають мітохондрії збільшених розмірів. Вони оточені добре структурованою цілісною зовнішньою мембраною. Мають матрикс помірної електронної щільності та кристи, кількість яких в різних органелах варіює. Повсюдно зустрічаються довгі, помірно розширені канальні ендоплазматичної сітки із значною кількістю рибосом на їх мембранах Рибосомальний апарат у вигляді як окремих структур, так і полісом, розташований по всій

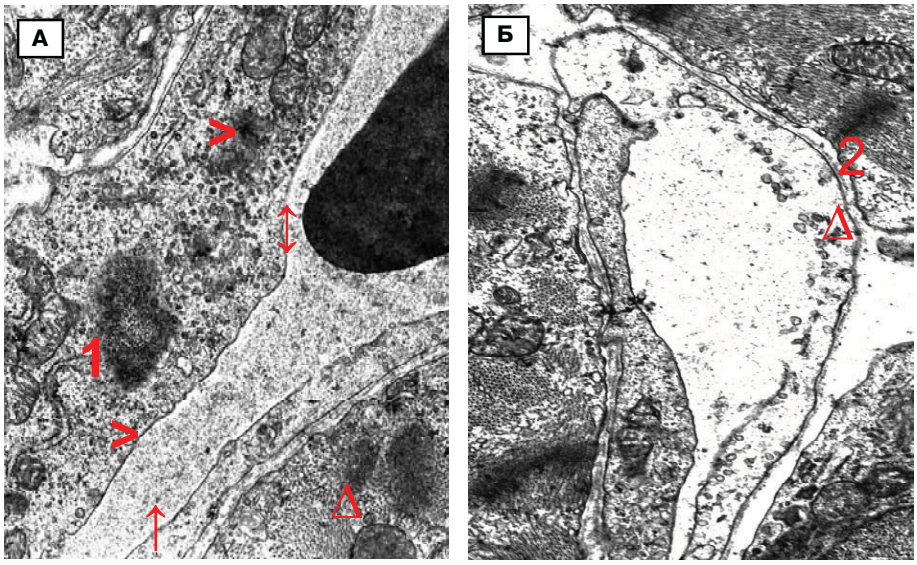


Рис. 1. Кровоносні капіляри міокарда лівого шлуночку міокарда 1-но добового щура із спонтанною артеріальною гіпертензією. А - мітохондрії (1), канальці зернистої ендоплазматичної сітки (>), секреторні пухирці (↕), мікропіноцитозні везикули (↑) в ендотеліальних клітинах. Базальна мембрана (Δ). х18000; Б - Набрякла ендотеліальна клітина з мікропіноцитозними везикулами уздовж зруйнованої плазмолеми (2). х14000.

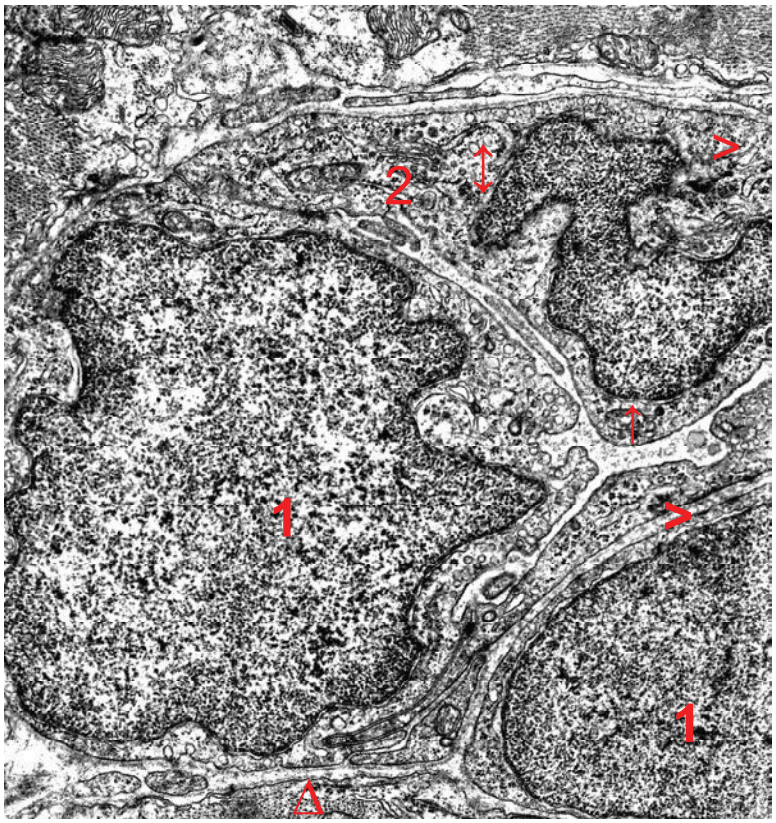


Рис. 2. Кровоносний капіляр міокарда лівого шлуночку міокарда 7-ми добового щура із спонтанною артеріальною гіпертензією. Ядра (1), мітохондрії (2), канальці зернистої ендоплазматичної сітки (>), секреторні пухирці (↕), мікропіноцитозні везикули (↑) в ендотеліальних клітинах. Базальна мембрана (Δ). х12000.

цитоплазмі. Комплекс Гольджі не має певної топографічної орієнтації, представлений у незначній кількості характерними для нього компонентами: цистернами та діктіосомами. Поблизу нього, як правило, спостерігаються маленькі секреторні пухирці з вмістом помірної електронної щільності, окремі мультивезикулярні тільця та облямовані пухирці (рис. 1А). Лізосоми та ліпідні включення зустрічаються рідко. Спостерігаються, хоча й дуже рідко, гранули, в яких електронно щільна серцевина оточена мембранами, тоді як типові форми тілець Вейбеля-Паладе з кристалоїдом відсутні. Цитоскелет представлений, головним чином, мікрофібрилами, які розташовуються як окремо, так і утворюючи скупчення. Мікропіноцитозні везикули прикріплені до базальної чи люменальної мембран, або представлені дискретними одиницями. При цьому кількість їх на люменальній поверхні більша, ніж на базальній, тобто існує люменально-базальний градієнт. Міжендотеліальні контакти в більшій частині капілярів представлені, головним чином, простими та щільними з'єднаннями. Вони бувають як короткі, так і подовжені. І в тих, і в інших більша частина їх довжини зайнята плямами облітерації. Плазматична мембрана на базальній поверхні ендотеліальних клітин має рівні контури з незначними впинаннями. Базальна мембрана неповністю сформована і не по всьому периметру оточує ендотеліальні клітини (рис. 1 А,Б). Таким чином, більшість ендотеліальних клітин має ультраструктурні ознаки біосинтетичної активності і переважання їх над транспортними. Разом із тим, звертає на себе увагу наявність у кровоносних капілярах міокарда однодобових щурів з АГ ендотеліальних клітин на різних стадіях лізису та набряку цитоплазми. В деяких клітинах спостерігаються невеликі локуси лізису, в інших - він поширюється на значну частину цитоплазми, а подекуди займає весь об'єм клітини. Характерним для всіх цих клітин є ділянки руйнування плазматичної мембрани, вздовж котрих, як правило, розташовуються ланцюжки мікропіноцитозних везикул, скоріш усього, як мембранний резерв для "штопки" пошкоджень плазматичної мембрани (рис. 1 Б).

У **7-ми добових щурят** з АГ капілярна ланка у міокарді має свої особливості та відмінності від цих же мікросудин у однодобових тварин. По-перше, збільшується число кровоносних капілярів у міокарді порівняно з попереднім терміном спостережень. По-друге, серед них значну кількість складають капіляри зі звуженим просвітом. Це звуження відбувається внаслідок випинання у просвіт як ядровмісної частини ендотеліальних клітин, так і їх периферійних ділянок. Перекриттю ефективного просвіту сприяють і мікровирости та глибокі бухтоподібні інвагінації плазматичної мембрани, що призводить до утворення значних випинань цитоплазми ендотеліоцитів у просвіт капілярів. Слід відмітити, що просвіт капілярів менш щільно заповнений дрібнодисперсним матеріалом, ніж у однодобових щурят з АГ, рідше спостерігаються у просвіті формені елементи крові. Ядра в ендотеліоцитах великі за розмірами, мають округлу або овальну форми, а також інвагінації каріолеми різної глибини, що збільшує площу їх поверхні. На відміну від однодобових тварин з АГ, де майже не розрізнявся простір між двома мембранами каріолеми, у 7-добових чітко видно перинуклеарний простір, декуди незначно локально розширений. Крім того, у порівнянні з попереднім терміном спостережень, зменшується щільність підмембранного хроматину. По каріоплазмі рівномірно розподілений еухроматин та ядерця компактної форми. В даний період онтогенезу в цитоплазмі ендотеліоцитів на фоні великих за розмірами мітохондрій зустрічаються дрібні їх форми. Їх матрикс менш електронно щільний, ніж у 1-добових щурів з АГ, а, іноді, локально лізований. Кристи не мають певної орієнтації і розташовані ближче до зовнішньої мембрани. Канальці

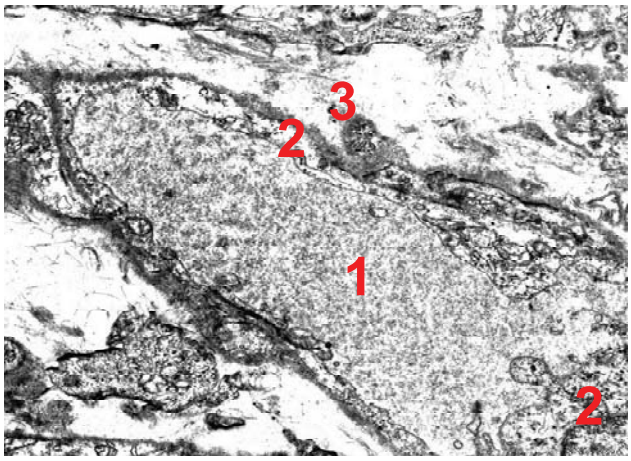


Рис. 3. Кровоносний капіляр міокарда лівого шлуночку міокарда 45-добового щура із спонтанною артеріальною гіпертензією. Просвіт капіляра (1). Ендотеліальні клітини з ділянками лізису та набряку (2). Колагенові волокна у периваскулярному просторі (3). х10000.

ендоплазматичної сітки варіюють за розмірами. На фоні довгих їх форм, які були характерні для попереднього терміну онтогенезу, збільшується кількість коротких канальців. Іншою відмінністю є зменшення міжмембранного простору, який подекуди заповнений речовиною помірної електронної щільності. Представництво та розташування рибосом аналогічно однодобовим тваринам. Кількість канальців комплексу Гольджі збільшена, які розміщуються, в основному, в навколоядерній зоні, де спостерігаються скупчення секреторних гранул. Присутні також мультивезикулярні тільця, тоді як лізосоми, тільця Вейбеля-Паладе і включення практично не візуалізуються. Відмінністю від однодобових тварин є представництво в ендотелії фібрилярних компонентів: зменшується кількість мікрофібрил, які розташовуються у вигляді окремих ниток, та збільшується число мікротрубочок, які розташовуються переважно в периферійних ділянках. Переважна кількість мікропіноцитозних везикул локалізується в периферійних ділянках. Подекуди, об'єднуючись, вони утворюють комплекси, іноді у вигляді ланцюжків від люменальної до базальної поверхні. Міжендотеліальні контакти представлені як короткими, так і довгими формами, але, на відміну від попереднього терміну спостережень, електронна щільність та представництво плям облітерації зменшена. Базальна мембрана ще не повністю сформована, але більша частина периметру ендотеліальних клітин, у порівнянні з однодобовими щурами з АГ, оточена базальною мембраною. Збільшується і перицитарне покриття ендотелію. Периваскулярний простір не розширений, а кровоносні капіляри досить щільно прилягають до кардіоміоцитів, сприяючи, тим самим, більш швидкому і кращому транспорту речовин та кисню (рис. 2).

Підсумовуючи, слід зазначити, що у 7-добових щурів з АГ у кровоносних капілярах міокарда лівого шлуночка майже не зустрічаються ендотеліальні клітини з набряклою лізованою цитоплазмою і зруйнованою плазматичною мембраною, що було характерним для однодобових щурів цієї лінії. Лише окремі ендотеліальні клітини мають електронно просвітлену цитоплазму, без ділянок лізису плазматичної мембрани.

У міокарді лівого шлуночка серця **45-добових щурів** з АГ переважають кровоносні капіляри з більшим діаметром, ніж у 7-добових тварин цієї ж групи. Тобто, різко зменшена кількість новоутворених кровоносних судин у порівнянні з попереднім терміном. Відповідно знижена кількість капілярів із звуженим і перекритим просвітом. Вміст просвіту в різних мікросудинах значно варіює. Просвіт у деяких капілярів прозорий, в інших - частково або повністю заповнений дрібнодисперсним матеріалом. Чим більше пошкоджені ультраструктури ендотелію, що вистилають капіляри, тим більша розповсюдженість та електронна щільність коагульованої плазми, що заповнює просвіт (рис. 3). Це є ознакою гіпоксичного стану мікросудин. Подекуди у просвіті спостерігаються тромбоцити та інші формені елементи крові. Ендотеліальні клітини, навіть в межах однієї мікросудини, відрізняються мозаїчністю ультраструктур. Одні зміни ультраструктури можна віднести до компенсаторних, а інші до дистрофічно-деструктивних. Спостерігаються ендотеліоцити з ознаками активних біосинтетичних процесів. Люменальна поверхня таких клітин утворює поодинокі інвагінації та мікровирости. Вони мають овальні, або неправильної форми ядра. По каріоплазмі рівномірно розміщений хроматин, що свідчить про переважання еухроматину. Мітохондрії різної форми та величини містять добре структуровану зовнішню мембрану, кристи, та електронно прозорий матрикс. Кількість канальців зернистої ендоплазматичної сітки та комплекс Гольджі дещо зменшені у порівнянні із попереднім терміном розвитку. Діктіосоми останнього нерівномірно розширені, а канальці ПС утворюють іноді спіралеподібні форми. Деякі ендотеліоцити містять ядра, в яких переважає гетерохроматин. В цитоплазмі таких клітин ділянки лізису чергуються з незміненими ділянками. Мітохондрії переважно неправильної форми, з локально лізованою мембраною, кристами та електронно просвітленим матриксом. В інших клітинах лізис цитоплазми поширюється на значні їх ділянки, а, іноді, й на весь об'єм цитоплазми (рис. 3). До компенсаторних пристосувальних ознак можна віднести розповсюдженість стоншених периферійних ділянок ендотеліальних клітин. Це витончення набуває такого ступеня, що відстань між люменальною та базальною мембранами не перевищує розмірів мікропіноцитозних везикул, а, іноді, навіть зливаються одна з одною, утворюючи фенестри.

На відміну від попереднього терміну онтогенезу, в ендотелії 45 добових щурів з АГ різко зменшена кількість секреторних гранул, облямованих везикул, мультивезикулярних тілець. Майже не зустрічаються лізосоми та ліпідні включення. Поодинокі крупні гранули мають електроннощільний вміст оточений мембраною. Цитоскелет представлений поодинокими мікрот-

рубочками та мікрофібрилами. Мікропіноцитозні пухирці, як і у попередньому терміні спостережень, розподілені нерівномірно. В набряклих ендотеліоцитах кількість мікропіноцитозних везикул незначна і, враховуючи поширеність набряклих ендотеліоцитів, можна думати, що доступ поживних речовин до кардіоміоцитів погіршений. Міжендотеліальні контакти, як і раніш, представлені з'єднаннями, в яких щільні ділянки чергуються із щілинними. Останні подекуди незначно розширені. Переважають короткі щільні стики. Базальна мембрана має типову для дефінитивного стану структурованість і оточує ендотеліальну клітину по всьому периметру. Разом із тим, зустрічаються ділянки потовщення, деякого розшарування і навіть втрата її структурованості.

Ще однією особливістю, що привертає до себе увагу, є збільшення, у порівнянні з попередніми термінами, індивідуального розвитку периваскулярного простору, що не дає можливості близько контактувати кардіоміоцитам з гемокапілярами. В деяких місцях периваскулярний простір значно розширений, набряклий, містить пучки колагенових волокон, сполучнотканині клітини, матеріал помірної електронної щільності, скоріше всього, глюкозамінглікани (рис. 3).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, електронно-мікроскопічно встановлено, що кровоносні капіляри міокарда лівого шлуночка однодобових щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією ще не досягли дефинитивного стану, про що свідчить не повністю сформована базальна мембрана, переважання біосинтетичних процесів над транспортними.

2. Пошкодження, які спостерігаються в ендотеліальних клітинах цих тварин обумовлені, скоріш усього, стресовим станом і гіпоксією, яких зазнають тварини при народженні. Це підтверджується тим, що аналогічні зміни, хоча і в меншій мірі, притаманні і кровоносним мікросудинам міокарда новонароджених нормотензивних щурів.

3. У ювенільних щурів спостерігається активне новоутворення кровоносних судин, хоча вони і не досягають повної зрілості, характерної для дорослих тварин. Виразність деструктивних ознак, які були характерні для новонароджених щурів, значно менша, що свідчить про те, що в останніх вони не пов'язані з артеріальною гіпертензією.

4. У молодих (45 добових) тварин з артеріальною гіпертензією кровоносні капіляри міокарда повністю сформовані. Разом із тим, відмічаються ознаки як компенсаторно-пристосувальних (стоншення периферійних ділянок ендотеліальних клітин), так і деструктивно-дистрофічних (набряк, локальний лізис ендотеліоцитів) процесів. Це погіршує трансендотеліальний доступ поживних речовин до кардіоміоцитів і може свідчити про те, що в даний період онтогенезу структурні компоненти серця вже зазнають негативного впливу підвищеного тиску.

Отримані результати можуть бути теоретичним підґрунтям при з'ясуванні механізмів розвитку артеріальної гіпертензії та пошуку в подальшому нових схем її фармакотерапії.

Література

Дзяк Г.В. Комплексная оценка кардиоваскулярного риска пациентов с артериальной гипертензией /Г.В.Дзяк //Здоров'я України.- 2006.- №11-12 (144-145).- С.34-35.

Карупу В.Я. Электронная микроскопия /В.Я.Карупу.- Киев: Вища школа, 1984.- 208с.

Ковалева О.Н. Функциональное состояние эндотелия сосудов у больных с артериальной гипертензией и избыточной массой тела /О.Н.Ковалева, А.В.Демиденко, А.Е.Вишняков //Кровообіг та гемостаз.- 2005.- №2.- С.40-44.

Лутай М.И. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца: значение и возможные пути коррекции. Часть I. Эндотелий - универсальный регулятор функции сердечно-сосудистой системы /М.И.Лутай, В.А.Слободской //Укр. кардіол. журн.- 2001.- №4.- С.79-83.

Морфофункціональні особливості ультраструктури міокарда серця щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією /Л.О.Стеченко, М.С.Загородній, Р.С.Довгань та ін.. //Вісник морфології.- 2007.- №13(2).- С.255-260.

Поливода С.Н., Черепок А.А. Ремоделирование желудочков сердца и крупных сосудов у пациентов с гипертонической болезнью //Укр. кардіол. журн.- 2002.- №2.- С.45-49.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ МИОКАРДА СЕРДЦА КРЫС СО СПОНТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА НАЧАЛЬНИХ ЭТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Стеченко Л.А., Чухрай С.Н., Куфтырева Т.П.

Резюме. *Методом электронной микроскопии исследован миокард левого желудочка 48 крыс со спонтанной артериальной гипертензией линии НИСАГ и 10 нормотензивных крыс линии WKY (Wistar-Kyoto). возрастом 1-сутки, 7-суток, 45суток. Установлено, что у односуточных крыс кровеносные капилляры не имеют дефинитивного состояния, а повреждения, которые наблюдаются в эндотелиальных клетках, обусловлены, скорее всего, стрессовым состоянием и гипоксией, которых испытывают животные при рождении. У 7-суточных животных увеличивается количество кровеносных сосудов, которые еще не достигают полной зрелости, характерной для взрослых животных. У молодых (45 суточных) животных с артериальной гипертензией кровеносные капилляры миокарда полностью сформированы. Отмечены признаки как компенсаторно-приспособительных, так и деструктивно-дистрофичних процессов. Это ухудшает трансэндотелиальный доступ питательных веществ к кардиомиоцитам и может свидетельствовать о том, что в данный период онтогенеза структурные компоненты сердца уже испытывают негативного влиянию повышенного давления.*

Ключевые слова: *гипертензия, сердце, кровоносные капилляры, крысы, электронная микроскопия.*

BLOOD CAPILLARY ULTRASTRUCTURE OF RAT HEART MYOCARDIUM WITH SPONTANEOUS ARTERIAL HYPERTENSION AT THE BEGINNING STAGES OF POSTNATAL ONTOGENESIS

Stechenko L., Chuhray S., Kuftyreva T.

Summary. *Right ventricle myocardium of forty-eight rats with spontaneous arterial hypertension (NISAG line) and 10 control line rats (WKY) was investigated by electron microscope on 1, 7 and 45 days of postnatal ontogenesis. It was established that blood capillary of 1-day aged rats didn't reach definitive condition, and the alterations that appear in the endothelial cells are stipulated by the stress and hypoxia under the birth. At 7-day aged rats the amount of blood capillary which did not reach total maturity was increased. In young 45-day aged rats the blood capillary of myocardium was completely formed. At the same time the features of compensative and dystrophic processes was recorded. It aggravated transendothelial admission of nutritions to cardiomyocytes and could testify about the negative influence of hypertension on the structural components in this period of ontogenesis.*

Key words: *hypertension, heart, rats, electron microscopy.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Сарафинюк Л.А.
УДК: 577.73/.577.86:612.13:575.191

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ РЕОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ З КОНСТИТУЦІЙНИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ В ЮНАКІВ ІЗ МЕЗОМОРФНИМ ТА ЕКТОМОРФНИМ СОМАТОТИПАМИ

Сарафинюк Л.А.
Науково-дослідний центр, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У статті представлені результати кореляційного аналізу реографічних параметрів центральної гемодинаміки з особливостями антропометричних та соматотипологічних показників у міських юнаків з мезоморфним і ектоморфним соматотипами.*
Ключові слова: *кореляції, реографія, параметри центральної гемодинаміки, соматотип, антропометрія, юнаки.*

Вступ

Індивідуальна анатомічна мінливість людини як медична проблема полягає у вивченні морфологічних розходжень форми тіла людини, її тканин, органів і систем з метою удосконалювання діагностики хвороб та індивідуалізації оперативних утручань [Беков, 1988]. Для виділення еталонних показників потрібно враховувати індивідуальні конституціональні особливості людини, в першу чергу, її антропометричні та соматотипологічні характеристики. Суть вчення про типи конституції, зокрема про соматотип, полягає в тому, що кожному його типу властиві характерні особливості не тільки в первинно виділених антропометричних показниках, але й у складі тіла, діяльності нервової, ендокринної, імунної, кровоносної систем, структурі й функціях внутрішніх органів [Никитюк, 1991]. Соматотип в онтогенезі людини виступає достатньо стабільним і в значній мірі генетично обумовленим, і є безцінний прогностичним комплексом ознак, що дозволяє передбачити численні особливості та реакції організму на зовнішній вплив. Роль соматотипа значиміше вже тому, що він є, насамперед, загальним структурним вираженням конституції, утворюючи її вісь, основу. Він є зовнішнім макроморфологічним вираженням загальної конституції, найбільш доступним дослідженню і виміру, відносно стійким в онтогенезі. Його генетична детермінованість, висока міжіндивідуальна та низька внутрішньоіндивідуальна мінливість у цілому відбиває основні особливості динаміки онтогенезу, метаболізму, загальної реактивності організму і біотипологію особистості [Корнетов, 2001]. В літературі зустрічаються численні дані про взаємозв'язки вісцерометричних параметрів організму людини на різних етапах її онтогенезу з зовнішніми особливостями будови її тіла [Marshall et al., 2003; Козлов и др., 2003; Ольховський, 2003].

Метою нашого дослідження було встановлення зв'язків реографічних показників центральної гемодинаміки з особливостями будови тіла у практично здорових міських хлопців юнацького віку, які належать до різних соматотипів.

Матеріали та методи

Нами було проведено антропометричне дослідження за методикою Бунака [1941], соматотипологічне - за розрахунковою модифікацією метода Heath-Carter [1990], визначення компонентного складу маси тіла за Матейко [Ковешников, Никитюк, 1992], визначення м'язової маси тіла за методом Американського інституту харчування (AIX) [Heymsfield, 1982] і реографічне дослідження [Ронкин, Іванов, 1997] за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу в 155 практично здорових міських юнаків віком від 17 до 21 року Подільського регіону України. Після визначення соматотипів хлопці юнацького віку були поділені на 5 груп: мезоморфи (n=69), ектоморфи (n=25), екто-мезоморфи (n=30), ендо-мезоморфи (n=11); хлопці із збалансованим соматотипом (n=20).

Аналіз отриманих результатів проведено за допомогою програми STATISTICA 5.5 (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки показників, зокрема, аналіз кореляційних зв'язків проводили з використанням статистичного методу Спірмена.

Результати. Обговорення

Нами встановлено, що величина *систолічного тиску* у **юнаків із мезоморфним соматотипом** має з антропо-соматотипологічними показниками такі статистично значущі зворотні кореляційні зв'язки: середньої сили - з поперечним нижньогрудним розміром (r=-0,30); слабкі - з площею поверхні тіла, висотою двох антропометричних точок (плечової і пальцевої), обхватом талії, міжостьовою відстанню таза та шириною дистального епіфіза стегна (r=-0,25-(-0,28)). Величина *діастолічного тиску* з певними антропометричними і соматотиполог-

ічними параметрами має достовірні зворотні кореляції: середньої сили - з поздовжніми розмірами тіла (довжиною і висотою трьох антропометричних точок - верхньогруднинної, плечової, пальцевої) й ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,31-(-0,43)); слабкі - з передньо-заднім середньогруднинним діаметром грудної клітки (r=-0,29). *Середній тиск* статистично значуще корелює з наступними антропо-соматотипологічними показниками: зворотньо з середньою силою - з висотою двох антропометричних точок (плечової й пальцевої), двома діаметрами грудної клітки (поперечним серединногрудним і передньо-заднім середньогруднинним) й ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,30-(-0,41)); зворотньо зі слабкою силою - з висотою двох антропометричних точок (верхньогруднинної й вертлюгової), міжостьовою відстанню таза й шириною дистального епіфіза стегна (r=-0,24-(-0,29)).

У юнаків із мезоморфним соматотипом *ударний об'єм* має з антропометричними і соматотипологічними показниками такі достовірні прямі кореляційні зв'язки: середньої сили - з довжиною тіла (r=0,31); слабкі - з площею поверхні тіла, висотою трьох антропометричних точок (верхньогруднинної, плечової, пальцевої), певними обхватними розмірами (гомілки у нижній третині, грудної клітки на вдиху, голови), міжвертлюговою відстанню таза, шириною дистальних епіфізів плеча й стегна, кістковою масою тіла за Матейко (r=0,25-0,28). *Хвилинний об'єм серця* має статистично значущі прямі слабкі кореляції з ростом, висотою двох антропометричних точок (верхньогруднинної, пальцевої) та ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,25-0,27). *Ударний індекс* має з антропо-соматотипологічними параметрами такі достовірні зворотні кореляційні зв'язки: середньої сили - з обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,35); слабкі - з обхватом передпліччя у верхній третині, шириною плечей та товщиною шкірно-жирової складки (ШЖС) на животі (r=-0,25-(-0,26). *Серцевий індекс* має статистично значущі слабкі зворотні кореляції з найменшою шириною голови, висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватом передпліччя у нижній третині, міжгребневою відстанню таза (r=-0,25-(-0,29)) та достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили - з обхватом передпліччя у верхній третині та шириною плечей (r=-0,30 і r=-0,34 відповідно).

У юнаків із мезоморфним соматотипом *питомий периферичний опір* має з антропометричними і соматотипологічними показниками такі статистично значущі кореляційні зв'язки: прямий середньої сили - з обхватом передпліччя у нижній третині (r=0,32); зворотній середньої сили - з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,37); прямі слабкі - з обхватом передпліччя у верхній третині та шириною плечей (r=0,28 в обох випадках). *Загальний периферичний опір* має достовірні зворотні кореляції з певними антропометричними і соматотипологічними параметрами: середньої сили - з ростом, висотою трьох антропометричних точок (верхньогруднинної, плечової, пальцевої), ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,36-(-0,43)); слабкі - з площею поверхні тіла, обхватом грудної клітки на вдиху, поперечним серединногрудним розміром, шириною дистального епіфіза стегна, кістковим компонентом маси тіла за Матейко (r=-0,25-(-0,29)). *Об'ємна швидкість кровотоку* із слабкою силою достовірно прямо корелює з довжиною тіла та шириною нижньої щелепи (r=0,25 в обох випадках). *Потужність лівого шлуночка* із середньою силою статистично значуще прямо корелює лише з шириною нижньої щелепи (r=0,31). Показник *витрати енергії* має з антропо-соматотипологічними параметрами такі достовірні зворотні кореляційні зв'язки: середньої сили - з довжиною тіла, висотою трьох антропометричних точок (верхньогруднинної, плечової, пальцевої), ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,30-(-0,38)); слабкі - з площею поверхні тіла, висотою лобкової антропометричної точки, трьома діаметрами тіла (нижньогрудним і передньо-заднім середньогруднинним та міжостьовою відстанню таза), шириною дистального епіфіза стегна, кістковим компонентом маси тіла за Матейко (r=-0,26-(-0,29)).

Таким чином, у юнаків мезоморфів всі реографічні параметри центральної гемодинаміки мають достовірні кореляційні зв'язки середньої (ближче до слабких (r=0,31-0,43)) та слабкої (ближче до середніх (r=0,26-0,28)) сили з окремими антропометричними розмірами тіла та компонентами соматотипу і маси тіла. Необхідно відзначити, що найчисельніші зв'язки встановлені з поздовжніми розмірами тіла: довжиною, та її похідною - площею поверхні тіла та висотами антропометричних точок: надгруднинна та плечова мають достовірні зв'язки з 6 гемодинамічними параметрами, пальцева - з 7 реокардіографічними показниками; з шириною дистального епіфізу стегна, який статистично значуще корелює з 5 гемодинамічними параметрами та величиною ектоморфного компоненту соматотипу, який має достовірні зв'язки переважно середньої сили з 6 параметрами центральної гемодинаміки.

Таким чином, у юнаків мезоморфів нами встановлені малочисельні достовірні зв'язки, привертає увагу лише те, що чисельні достовірні зворотні зв'язки слабкі (-0,22-(-0,29)) та середньої сили ((-0,30-(-0,43)) встановлені між поздовжніми розмірами тіла, епіфізом стегна й ектоморфним компонентом соматотипу та показниками артеріального тиску, загальним периферичним опором і показником витрат енергії, а прямі, переважно слабкі (0,25-0,28) зв'язки - з ударним і хвилинним об'ємами.

Величина *систолічного тиску* **у юнаків із ектоморфним соматотипом** статистично значуще з середньою силою прямо корелює з трьома обхватними розмірами (передпліччя у верхній третині, стопи, грудної клітки на вдиху) (r=0,40-0,48). Величина *діастолічного тиску* з середньою силою достовірно прямо корелює з сімома обхватними розмірами (плеча в спокійному стані, передпліччя у верхній та нижній третинах, стегна, грудної

клітки на вдиху, видиху і при спокійному диханні) та м'язовою масою тіла, визначеною за формулою AIX (r=0,40-0,49). *Середній тиск* має з певними антропо-соматотипологічними параметрами статистично значущі кореляції середньої сили: прямі - з чотирма обхватними розмірами (плеча у напруженому стані, передпліччя у верхній третині, грудної клітки на вдиху і видиху) та м'язовою масою тіла за AIX (r=0,40-0,50); зворотню - з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,41).

У юнаків із ектоморфним соматотипом *ударний об'єм* із середньою силою достовірно прямо корелює лише з міжвертлюговою відстанню таза (r=0,40). *Хвилинний об'єм серця* у юнаків із ектоморфним соматотипом має статистично значущі зворотні кореляційні зв'язки середньої сили з товщиною двох ШЖС (виміряних на задній поверхні плеча й животі, r=-0,42 і r=-0,44 відповідно). *Ударний індекс* має достовірний зворотній кореляційний зв'язок середньої сили з нижньогрудним діаметром (r=-0,45). *Серцевий індекс* має з деякими антропо-соматотипологічними параметрами статистично значущі кореляції середньої сили: прямі - з двома краніометричними показниками шириною нижньої щелепи й найбільшою довжиною голови) (r=0,45 і r=0,40 відповідно); зворотні - з висотою плечової антропометричної точки, обхватом грудної клітки у стані спокою, товщиною п'яти ШЖС (на задній поверхні плеча, під лопаткою, на животі, стегні, гомілці), ендоморфним компонентом соматотипу та жировим компонентом маси тіла за Матейко (r=-0,40-(-0,56)).

В юнаків з ектоморфним соматотипом *питомий периферичний опір* має з антропометричними і соматотипологічними показниками такі статистично значущі кореляційні зв'язки середньої сили: прямі - з двома тотальними розмірами (масою й площею поверхні тіла), з висотою плечової антропометричної точки, шістьма обхватними розмірами (плеча у напруженому й ненапруженому станах, стегна, грудної клітки на вдиху, видиху і при спокійному диханні), товщиною ШЖС на задній поверхні плеча, ендоморфним компонентом соматотипу, жировим компонентом маси тіла за Матейко й м'язовою масою тіла за AIX (r=0,40-0,55); зворотні - з двома краніометричними показниками (шириною нижньої щелепи й найбільшою довжиною голови), (r=-0,41). *Загальний периферичний опір* має достовірні прямі кореляції середньої сили з обхватом плеча у напруженому стані й товщиною ШЖС на задній поверхні плеча (r=0,43 в обох випадках). *Об'ємна швидкість кровотоку* з середньою силою достовірно прямо корелює з двома діаметрами тіла: шириною плечей і міжвертлюговою відстанню таза (r=0,40 і r=0,41 відповідно). *Потужність лівого шлуночка* із середньою силою статистично значуще прямо корелює лише з шириною плечей (r=0,47). Показник *витрати енергії* має достовірні прямі кореляційні зв'язки середньої сили з двома обхватними розмірами (стегна й грудної клітки на вдиху, r=0,46 і r=0,41 відповідно).

Таким чином, у юнаків з ектоморфним соматотипом між усіма параметрами центральної гемодинаміки та антропо-соматотипологічними характеристиками нами виявлені достовірні зв'язки лише середньої сили (ближче до сильних (r=0,40-0,53)), крім того достатньо велика кількість парціальних і тотальних розмірів тіла мають з реокардіографічними показниками недостовірні зв'язки середньої сили (ближче до слабких (r=0,31-0,39)). Найчисельніші зв'язки встановлені з обхватними розмірами тіла (плеча, передпліччя, стегна та грудної клітки), які корелюють з більшою половиною показників центральної гемодинаміки. Товщини майже всіх шкірно-жирових складок, за виключенням складки на грудях, з середньою силою корелюють з більшістю параметрів центральної гемодинаміки. Із поперечних розмірів тіла найчисельніші зв'язки виявлені між акроміальним діаметром і нижньогрудним розміром, який має зв'язки з 5 гемодинамічними параметрами. Величина ендоморфного компоненту соматотипу має зв'язки середньої сили із 5 гемодинамічними параметрами, ектоморфний компонент - з 6, величини жирової маса тіла за Матейко та м'язової маси тіла, вирахуваної за AIX - з 5 параметрами центральної гемодинаміки. Привертає увагу те, що юнаків ектоморфів показники артеріального тиску мають прямі зв'язки (0,30-0,45) з масою, більшістю обхватів і м'язової масою тіла, а зворотні (-0,35-(-0,41)) - з ектоморфним компонентом соматотипу; товщина ШЖС, величина жирових компонентів соматотипу та маси тіла мають з гемодинамічними індексами зворотні (-0,31-(-0,561)), а з показниками опору судин - прямі (0,30-0,49) зв'язки.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. В юнаків-мезоморфів всі реографічні параметри центральної гемодинаміки мають достовірні кореляційні зв'язки середньої (ближче до слабких (r=0,31-0,43)) та слабкої (ближче до середніх (r=0,26-0,28)) сили з окремими антропометричними розмірами тіла та компонентами соматотипу і маси тіла. Найчисельніші зв'язки встановлені з довжиною, площею поверхні тіла, висотами антропометричних точок (надгруднинної, плечової та пальцевої) та величиною ектоморфного компоненту соматотипу.

2. В юнаків з ектоморфним соматотипом виявлені між усіма параметрами центральної гемодинаміки та антропо-соматотипологічними характеристиками достовірні зв'язки лише середньої сили (ближче до сильних (r=0,40-0,53)), крім того достатньо велика кількість парціальних і тотальних розмірів тіла мають з реокардіографічними показниками недостовірні зв'язки середньої сили (ближче до слабких (r=0,31-0,39)). Найчисельніші зв'язки встановлені з обхватними розмірами тіла (плеча, передпліччя, стегна та грудної клітки), товщиною шкірно-жирових складок, шириною плечей та нижньогрудним розміром, величинами ендоморфного та ектоморфного компонентів соматотипу та жи-

ровою масою тіла за Матейко та м'язовою масою тіла за AIX.

Отримані результати дають можливість застосовувати метод покрокового регресійного аналізу для розробки нормативних індивідуальних показників центральної гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, в залежності від особливостей будови тіла.

Література

Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press.- 1990.- 504p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised eyuatiens for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680690.

Marshall D.J. Respiratory responses of the mysid Gastrosaccus brevifissura (Peracarida: Mysidacea), in relation to body size, temperature and salinity / D.J.Marshall, R.Perissinotto, J.F.Holley //Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.- 2003.- Vol.134, №2.- P.257-266.

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР.- 1941.- 368с.

Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека /[ред. проф. Д.Б.Беков].- К. : Здоров'я, 1988.- 224с.

Ковешников В.Г. Медицинская антропология /В.Г.Ковешников, Б.А.Никитюк.- Киев: Здоров'я, 1992.- 200с.

Козлов В.А. Особенности топографии толстой кишки человека в зависимости от соматотипа /В.А.Козлов, В.А.Мущинин, С.В.Терещенко // Вісник морфології.- 2004.- Т.10, №2.- С.386-388.

Корнетов Н. А. Клиническая антропология - методологическая основа целостного похода в медицине /Н.А.Корнетов //Акт. вопр. интегративной антропол.: сб. тр. республ. конф.- Красноярск : КрасГМА, 2001.- Т.1.- С.36-44.

Никитюк Б. А. Конституция человека / Б.А.Никитюк //Итоги науки и техники , Сер. : Антропология.- Т.4.- М.: ВИНИТИ.- 1991.- 149с.

Ольховський В.О. Соматометрична характеристика анатомічних варіантів шлунка людини /В.О.Ольховський //Вісник морфології.- 2003.- Т.9, №2.- С.415-418.

Ронкин М.А. Реография в клинической практике /М.А.Ронкин, Л.Б.Иванов.- Москва: Научно-медицинская фирма МБН, 1997.- 250с.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ РЕОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ С КОНСТИТУЦИОННЫМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ У ЮНОШЕЙ С МЕЗОМОРФНЫМ И ЭКТОМОРФНЫМ СОМАТОТИПАМИ

Сарафинюк Л.А.

Резюме. *В статье представлены результаты корреляционного анализа реографических параметров центральной гемодинамики с особенностями антропометрических и соматотипологических показателей у городских юношей с мезоморфным и эктоморфным соматотипами.*

Ключевые слова: *корреляции, реография, параметры центральной гемодинамики, соматотип, антропометрия, юноши.*

FEATURES OF INTERCOMMUNICATIONS OF REOGRAPHIC INDEXES OF CENTRAL HEMODYNAMICS WITH CONSTITUTIONAL DESCRIPTIONS FOR YOUTHS WITH MESOMORPHIC AND EKTOMORPHIC SOMATOTYPES

Sarafinuk L.A.

Summary. *In the article the results of cross-correlation analysis of reographic parameters of central haemodynamics are presented with features anthropometric and somatotypical indexes for city youths with mesomorphic and ektomorphic somatotypes.*

Key words: *correlations, reographic, parameters of central hemodynamics, somatotype, anthropometry, youths.*

© Біловол А.М.

УДК: 616.517-085-056.8-07

ФАКТОРИ РИЗИКУ ЗАГОСТРЕНЬ ТА ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ХВОРИХ НА ПСОРІАТИЧНУ ХВОРОБУ, ПОЄДНАНУ ІЗ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Біловол А.М.
Харківський національний медичний університет (пр. Леніна, 4, м.Харків, Україна, 61022)

Резюме. *В статті наведено результати вивчення факторів ризику загострення псоріазу у поєднаному перерізі з соматичною патологією. Доведено, що найбільш значимими та статистично вірогідними відмінностями перебігу різних форм псоріазу є менша ($p<0,05$) тривалість загострень при весняно-літній формі. Аналіз залежностей між показниками тривалості захворювання та метаболічними показниками, які характеризують стан окислювального гомеостазу виявив відносне зменшення трієнкетонів та підвищення активності ферментативного ланцюга.*

Ключові слова: *псоріатична хвороба, поєднаний перебіг, окислювальний гомеостаз.*

Вступ

Проблема здоров'я осіб молодого віку названа одним з пріоритетних напрямків діяльності ВООЗ у XXI сторіччі. Негативні тенденції щодо погіршення здоров'я молоді обумовлені впливом соціальних, екологіч-

ровою масою тіла за Матейко та м'язовою масою тіла за AIX.

Отримані результати дають можливість застосовувати метод покрокового регресійного аналізу для розробки нормативних індивідуальних показників центральної гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, в залежності від особливостей будови тіла.

Література

Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press.- 1990.- 504p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised eyuatiens for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680690.

Marshall D.J. Respiratory responses of the mysid Gastrosaccus brevifissura (Peracarida: Mysidacea), in relation to body size, temperature and salinity / D.J.Marshall, R.Perissinotto, J.F.Holley //Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.- 2003.- Vol.134, №2.- P.257-266.

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР.- 1941.- 368с.

Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека /[ред. проф. Д.Б.Беков].- К. : Здоров'я, 1988.- 224с.

Ковешников В.Г. Медицинская антропология /В.Г.Ковешников, Б.А.Никитюк.- Киев: Здоров'я, 1992.- 200с.

Козлов В.А. Особенности топографии толстой кишки человека в зависимости от соматотипа /В.А.Козлов, В.А.Мущинин, С.В.Терещенко // Вісник морфології.- 2004.- Т.10, №2.- С.386-388.

Корнетов Н. А. Клиническая антропология - методологическая основа целостного похода в медицине /Н.А.Корнетов //Акт. вопр. интегративной антропол.: сб. тр. республ. конф.- Красноярск : КрасГМА, 2001.- Т.1.- С.36-44.

Никитюк Б. А. Конституция человека / Б.А.Никитюк //Итоги науки и техники , Сер. : Антропология.- Т.4.- М.: ВИНИТИ.- 1991.- 149с.

Ольховський В.О. Соматометрична характеристика анатомічних варіантів шлунка людини /В.О.Ольховський //Вісник морфології.- 2003.- Т.9, №2.- С.415-418.

Ронкин М.А. Реография в клинической практике /М.А.Ронкин, Л.Б.Иванов.- Москва: Научно-медицинская фирма МБН, 1997.- 250с.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ РЕОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ С КОНСТИТУЦИОННЫМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ У ЮНОШЕЙ С МЕЗОМОРФНЫМ И ЭКТОМОРФНЫМ СОМАТОТИПАМИ

Сарафинюк Л.А.

Резюме. *В статье представлены результаты корреляционного анализа реографических параметров центральной гемодинамики с особенностями антропометрических и соматотипологических показателей у городских юношей с мезоморфным и эктоморфным соматотипами.*

Ключевые слова: *корреляции, реография, параметры центральной гемодинамики, соматотип, антропометрия, юноши.*

FEATURES OF INTERCOMMUNICATIONS OF REOGRAPHIC INDEXES OF CENTRAL HEMODYNAMICS WITH CONSTITUTIONAL DESCRIPTIONS FOR YOUTHS WITH MESOMORPHIC AND EKTOMORPHIC SOMATOTYPES

Sarafinuk L.A.

Summary. *In the article the results of cross-correlation analysis of reographic parameters of central haemodynamics are presented with features anthropometric and somatotypical indexes for city youths with mesomorphic and ektomorphic somatotypes.*

Key words: *correlations, reographic, parameters of central hemodynamics, somatotype, anthropometry, youths.*

© Біловол А.М.

УДК: 616.517-085-056.8-07

ФАКТОРИ РИЗИКУ ЗАГОСТРЕНЬ ТА ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ХВОРИХ НА ПСОРІАТИЧНУ ХВОРОБУ, ПОЄДНАНУ ІЗ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Біловол А.М.
Харківський національний медичний університет (пр. Леніна, 4, м.Харків, Україна, 61022)

Резюме. *В статті наведено результати вивчення факторів ризику загострення псоріазу у поєднаному перерізі з соматичною патологією. Доведено, що найбільш значимими та статистично вірогідними відмінностями перебігу різних форм псоріазу є менша ($p<0,05$) тривалість загострень при весняно-літній формі. Аналіз залежностей між показниками тривалості захворювання та метаболічними показниками, які характеризують стан окислювального гомеостазу виявив відносне зменшення трієнкетонів та підвищення активності ферментативного ланцюга.*

Ключові слова: *псоріатична хвороба, поєднаний перебіг, окислювальний гомеостаз.*

Вступ

Проблема здоров'я осіб молодого віку названа одним з пріоритетних напрямків діяльності ВООЗ у XXI сторіччі. Негативні тенденції щодо погіршення здоров'я молоді обумовлені впливом соціальних, екологіч-

них та інших проблем, що доводиться долати на поточному етапі реформування системи надання медичної допомоги населенню України [Москаленко, Вороненко, 2002; Тельнов, 2004; Dent et al., 2007]. Багатофакторний вплив на організм людини формує проблему нозологічної синтропії, особливо актуальну, насамперед, відносно поширених та соціально значущих захворювань, таких як псоріатична хвороба та хронічні захворювання серцево-судинної та бронхолегеневої систем. Необхідність удосконалення профілактики, діагностики та лікування пацієнтів з поєднаними хронічними захворюваннями (ПХЗ) пов'язана з тривалим перебігом, розвитком тяжких ускладнень та зниженням якості життя хворих [Бабак, Соломенцева, 2005; Хроническая обструктивная патология ... , 2006; Haraguchi et al., 1999; Demeter, Pap, 2004; Silvestri et al., 2004], загальної та розумової працездатності і якості здоров'я [Кундієв та ін., 2002; Чучалин и др., 2005; Anto et al., 2001], що підкреслює необхідність наукових розробок з цієї проблеми [Бєленічев та ін., 2002; Біловол та ін., 2007].

У сучасній дерматології відсутня загально визнана теорії патогенезу гіперпроліферативних пошкоджень шкіри [Броше, 1998]. В останні роки розробляється перекисна теорія псоріазу, яка базується на тому, що важливим патогенним фактором є дефіцит антиоксидантної системи (АОС), який призводить до підсилення аутоокислення ліпідів і біополімерів з утворенням токсичних продуктів. Вільнорадикальне окислення (ВРО) відбувається безперервно у всіх тканинах організму. Аеробний метаболізм, що здійснюється в клітинах організму людини, зумовлює виникнення реакцій перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Основними продуктами ПОЛ є гідроперекиси фосфоліпідів, дієнові кон'югати, які в подальшому розпадаються на малоновий діальдегід та інші речовини [Дуденко, Цебржинський, 1993]. Зазвичай вільнорадикальне окислення ліпідів в організмі підтримується на фізіологічно оптимальному рівні завдяки системі ферментних і неферментних механізмів контролю за вмістом активних форм кисню, вільних радикалів.

До універсальних механізмів регуляції морфофункціонального стану органів та систем відносять окисновідновний метаболізм (ОВМ), порушення якого визнається передумовою розвитку патології [Данилюк, Ященко, 2005]. Проте, стан ОВМ оцінюється, переважно, за активністю прооксидантної його ланки та недостатності антиоксидантної [Лемко та ін., 2006; Майкова, Потапова, 2007]. При цьому не враховується вільнорадикальне окислення (ВРО) та пошкодження білкових структур клітинних мембран, зокрема, стан окисної модифікації (ОМ) білків та нуклеїнових кислот (НК) а також біоенергетичний обмін (БЕО) клітин та механізми гліколізу [Тельнов, 2004; Modzelewski, 2004]. Вищенаведене є переконливим підґрунтям для визначення особливостей окислювального гомеостазу, його значущості та ролі у патогенезі поєднаної з псоріатичною хворобою патології. Розробка цих проблемних питань дозволить обґрунтувати систему клінічного моніторингу та ранньої діагностики формування поєднаних клінічних варіантів найбільш розповсюджених захворювань і визначити шляхи до підвищення ефективності лікувально-профілактичних заходів.

Мета дослідження полягала у дослідження факторів ризику загострень та стану окислювального гомеостазу у осіб молодого віку, хворих на псоріатичну хворобу, що поєднана з соматичною патологією.

Матеріали та методи

Дослідження були проведені серед 82 пацієнтів, досліджували стабільні продукти ВРО - дієнові кон'югати (ДК), триєнкетони (ТК), малоновий діальдегід (МДА) [Коган и др., 1986], а також окисної модифікації білка при спонтанному і металкаталізуємому окисленні - продукти, які дають максимум поглинання в ультрафіолеті при λ=254, 270, 280 нм (ступінь дефрагментації білка) і продукти альдегідної і карбонільної природи [Halliwell, Gutteridge, 1989] у в плазмі крові і сечі. Окрім того, досліджували стабільний продукт перетворення NO-радикалу - NO (нітрит) [Dolman, Black, 1997]. У сечі досліджували стабільний продукт окисної модифікації нуклеїнових кислот - 8-гідроксигуанін (8-OH-G) [Sarsunova, Schwarz, 1980]. Стан біоенергетики оцінювали за рівнем аденілових нуклеотидів - АТФ, АДФ, АМФ, стан анаеробного гліколізу за рівнем лактату та пірувату, а окислення в циклі Кребса - за вмістом малату.

До групи контролю (n_0) віднесені 20 осіб, які за результатами комплексного медичного огляду та даними п'ятирічної ретроспекції не мали хронічних захворювань, чи функціональних порушень у стані здоров'я (згідно до МКХ-10) і були віднесені до 1 чи 2 груп динамічного спостереження ($Д_I$-$Д_{II}$). До групи хворих із поєднаним перебігом псоріазу та соматичної патології віднесено 34 хворих на хронічний бронхіт (ХБ) та 28 - на гіпертонічну хворобу II ст.

Клінічну оцінку тяжкості та поширення псоріазу виконано шляхом урахування індексу тяжкості та поширеності псоріазу PASI [Nevit, Hutchinson, 1996], що дозволило забезпечити об'єктивність та стандартизовану оцінку псоріатичних пошкоджень шкіри, а також стало клініко-морфологічним підґрунтям морфохронограм в процесі клінічного моніторингу хворих [Черкащина та ін., 2007].

Джерелом інформації щодо топографії псоріатичного процесу була "Стандартизована картка клінічної топографії псоріазу", яка заповнювалась при безпосередньому анамнестичному та клінічному обстеженні пацієнта; усього заповнено 110 карток. Первинні прояви псоріазу реєструвались по координатних зонах - дерматомах, іннервація яких здійснюється нервами периферичної нервової системи, забезпечуючи сегментарну іннервацію та іннервацію власне шкіри. Для спрощення аналізу одержаних даних щодо зональної топографії первинного псоріатичного процесу, поверхня шкіри тіла розділена на чотири основні локалізації

(шкіра голови та комірцевої зони, шкіра верхніх кінцівок, шкіра тулуба, шкіра нижніх кінцівок).

Були досліджені 110 хворих на псоріаз. Залежно від форми захворювання всі обстежені хворі були розділені на 3 підгрупи: весняно-літня форма (n_1=23), осінньо-зимова форма (n_2=55) та позасезонна форма псоріазу (n_3=32). Стан про- та антиоксидантного захисту хворих цих груп досліджено за показниками окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів, показниками стану ферментативного ланцюга АОЗ, спонтанної та металкаталізованої окисної модифікації білків та нуклеїнових кислот з урахуванням показників окисного анаеробного гліколізу, у тому числі і окислення у циклі Кребса, показників біоенергетики (за рівнем аденілових нуклеотидів).

Всі результати опрацьовували методами варіаційної статистики з розрахунком показників достовірності відмінностей середніх величин, з використанням програми "BIOSTAT".

Для стандартизованої оцінки застосовано спеціально опрацьований анамнестичний опитувальник за факторами ризику та факторами формування загострень. Зокрема, аналіз можливих факторів клінічної маніфестації псоріазу враховував: сезонність виникнення, професійні шкідливості, наявність тривалих нервово-психічних навантаження або стресу, значимі фізичні навантаження, зв'язок із застосуванням лікарських засобів, частими або тривалими інфекційними хворобами, аліментарними факторами, сімейного анамнезу псоріазу, соматичного здоров'я та деяких поведінкових факторів.

Результати. Обговорення

Часті, або тривалі інфекційні хвороби (ЧТІХ), як етіологічний/пусковий фактор клінічної маніфестації псоріатичного процесу зареєстровано у 27,3±4,2% хворих, а його частота залежно від форми псоріазу достовірно різниться. Так, якщо серед хворих з осінньо-зимовою формою псоріазу частота ЧТІХ мінімальна (18,2±5,2)%, то серед хворих з позасезонною формою - достовірно вища ($p<0,001$) та становить 43,8±8,8%. Наведене дозволяє дійти висновку, що клінічна маніфестація псоріазу відбувається на тлі зниження неспецифічної резистентності, яка у більшості випадків характеризується клінічними еквівалентами (ГРВІ, тривалий перебіг інфекційних хвороб та інші) імунодефіцитних станів.

Нервово-психічні навантаження або стресові ситуації у якості етіологічного чинника виявлені в анамнезі 42 із 110 хворих на псоріаз - 38,2±4,6% та залежно від його форми достовірно відрізнялися за частотою ($p<0,001$): найбільша частота цього чинника мала місце у хворих з позасезонною формою псоріазу, а найменша - з осінньо-зимовою формою (відповідно 56,3±8,8% та 29,1±6,1% хворих. Отже, із наведеного можна зробити висновок, що неврогеннні фактори чинять найбільший вплив у формуванні позасезонної форми псоріазу.

Обтяжений сімейний анамнез; частота обтяженого сімейного анамнезу не залежала від форми захворювання (весняно-літня 21,8±5,6%; осінньо-зимова 26,1±9,2%; позасезонна 25,0±7,7%). На застосування лікарських засобів, як чинника виникнення загострень псоріазу, посилається 25,5±4,2% хворих незалежно від форми захворювання. Аліментарні фактори однаково часто зазначаються у якості чинників формування загострення псоріазу та зареєстровані на середньому для усіх форм рівні (30,9±4,4)%. Значні фізичні навантаження у якості чинника формування загострення псоріазу зазначають 12,7±4,2% хворих; значимою є відмінність ($p<0,05$) між частотою цього фактора серед хворих із позасезонною формою (становить (21,9±7,3%) у порівнянні з іншими формами захворювання (весняно-літня (9,1±3,9%; осінньо-зимова - (8,7±5,9%). Наявність кардіоваскулярних хвороб, травм або оперативних втручань виявилось достатньо поширеним фактором у посиланні хворих на можливі чинники первинної маніфестації псоріазу (кардіоваскулярні хвороби - 14,5±3,4%, травми/оперативні втручання - 12,7±4,2%).

З позицій неврогенної концепції патогенезу псоріазу проаналізовано топографія первинної локалізації псоріазу у 110 хворих. Встановлено, що найбільша частота первинної локалізації псоріатичного процесу у зональних дерматомах L_3 (25,5±4,2)% та C_7: питома вага первинної локалізації псоріазу у відповідних координатних дерматомах складає 20,9±3,9%. Достовірно частіше ($p<0,05$) псоріатичне пошкодження локалізувалось на шкірі верхніх кінцівок - (32,7±4,5%) та нижніх кінцівок - (33,6±4,5%), ніж на шкірі голови та шиї - (23,6±4,1%), а локалізація первинного осередку псоріатичного запалення на шкірі тулуба зареєстрована з частотою 10,0±2,9%. Отже, серед хворих на псоріаз найбільш поширеним варіантом зональної топографії процесу є його переважно вибіркове розташування на верхніх та нижніх кінцівках, у дерматомах L_3, C_7. Однак, слід зазначити, що особливості локалізації первинних проявів псоріазу на шкірі голови характеризуються достатньо рівномірним розподілом зон псоріатичного пошкодження за дерматомами V_1-C_3, що забезпечує високий рівень псоріатичного ураження, в першу чергу, волосяної частини голови - у 23,6±4,1% хворих.

Аналіз локалізації первинного псоріатичного ураження шкіри з використанням системи топографічних координат М.П.Бурих дозволив виявити, що на тулубі найбільша частота первинних осередків псоріазу - між сосковою та пупочною паралелями ($П_3$-$П_4$); на голові - у координатній зоні над орбіто-ментальною паралеллю. На верхніх кінцівках найбільш частими координатними зонами псоріатичного пошкодження є поверхня шкіри між нижньою паралеллю плеча та верхньою паралеллю передпліччя (P_3-P_5). На нижніх кінцівках найбільш частими координатними зонами псоріатичного пошкодження є поверхня шкіри між нижньою паралеллю стегна та верхньою паралеллю гомілки (P_3-P_5).

Виходячи із наведеного, можна зробити висновки

щодо топографії первинних осередків псоріатичного запалення шкіри серед обстежених 110 хворих: найбільша частота первинного псоріатичного ураження шкіри - у зональних дерматомах V_1-C_3, C_7, L_3; достовірно частіше ($p<0,05$) - в окремих дерматомах верхніх та нижніх кінцівок, ніж шкіри тулуба, шиї чи голови; найбільша частота первинних осередків псоріазу на тулубі розташована між сосковою та пупочною паралелями ($П_3$- $П_4$); на голові - у координатній зоні над орбіто-ментальною паралеллю; найбільш частими зонами первинної локалізації псоріазу на верхніх кінцівках є поверхня шкіри між третьою та п'ятою (P_3-P_5) паралелями.

Вивчення анамнезу захворювання, зокрема факторів, які сприяли формуванню останнього загострення, дозволило визначитись стосовно тих із них, які характерні для окремих клінічних форм сезонності псоріазу. Середня кількість з'ясованих факторів ризику загострень становить: весняно-літня форма - 1,5; осінньо-зимова форма - 1,7; позасезонна - 2,2. Найбільш виразною ($p<0,05$) є відмінність структури факторів ризику загострень при позасезонній формі псоріазу, при якій провідними факторами є вплив стресових ситуацій, зловживання алкоголем та повторні ГРВІ. Частота та тривалість загострень захворювання досліджено у взаємозв'язку з формами, давністю перебігу захворювання та статтю хворих на псоріаз.

Весняно-літня форма. Середня частота загострень серед 23 хворих коливалась у межах від 0,6 р/рік (жінки з тривалістю захворювання 5-15 років) до 1,3 р/рік (жінки з тривалістю захворювання до 5 р.) та становить в середньому 0,9±0,1 р/рік. Тривалість загострень псоріатичного процесу коливалась у межах від 18,7 діб (жінки з тривалістю захворювання до 5 р.) до 27,0 діб (жінки з тривалістю захворювання понад 15 р.) та в середньому становить від 15 до 25 діб. Тривалість ремісії захворювання коливалась у межах від 10,0 міс (жінки з тривалістю захворювання до 15 р.) до 13,0 міс (жінки з тривалістю захворювання понад 15 р.). Отже, перебіг весняно-літньої форми псоріазу характеризується щорічними загостреннями із середньою тривалістю (20,9±2,2) діб та періодом ремісії (11,2±0,7) міс; зі зростанням тривалості перебігу псоріазу має місце збільшення тривалості його загострень (принаймні, у жінок).

Осінньо-зимова форма. Середня частота загострень серед 55 хворих коливалась у межах від 0,6 р/рік (чоловіки з тривалістю захворювання понад 5 р.) до 2,0 р/рік (жінки з тривалістю захворювання до 5 р.) та в середньому становить 1,0±0,2 р/рік. Тривалість загострень псоріатичного процесу коливалась у межах від 20,0 діб (жінки з тривалістю захворювання понад 15 р.) до 28, або 30 діб (чоловіки з тривалістю захворювання понад 15 р.). Тривалість ремісії захворювання коливалась у межах від 8,7 міс (чоловіки з тривалістю захворювання до 5 р.) до 16,8 міс (чоловіки з тривалістю захворювання понад 15 р.). Отже, перебіг осінньо-зимової форми псоріазу характеризується щорічними загостреннями з середньою тривалістю 25,1±1,8 діб та періодом ремісії 13,5±1,4 міс; зі зростанням тривалості перебігу псоріазу має місце збільшення тривалості його загострень (за рахунок осіб чоловічої статі).

Позасезонна форма. Середня частота загострень серед 32 хворих коливалась у межах від 0,6 р/рік (чоловіки з тривалістю захворювання понад 5 р.) до 2,6 р/рік (жінки з тривалістю захворювання до 5 р.) та в середньому становить 1,2±0,3 р/рік. Тривалість загострень псоріатичного процесу коливалась у межах від 14,0 діб (жінки з тривалістю захворювання понад 5-15 р.) до 31,0 діб (чоловіки з тривалістю захворювання понад 5-15 р). Тривалість ремісії захворювання коливалась у межах від 7,3 міс (чоловіки з тривалістю захворювання до 5 р) до 33,0 міс (чоловіки з тривалістю захворювання понад 15 р.). Отже, перебіг позасезонної форми псоріазу характеризується щорічними загостреннями з середньою тривалістю 20,7±2,6 діб та періодом ремісії, в середньому, 14,4±4,3 міс. Зі зростанням тривалості перебігу псоріазу має місце зменшення частоти загострень зі зростанням періоду ремісії (незалежно від статі).

Таким чином, найбільш значимими та статистично вірогідними відмінностями перебігу різних форм псоріазу є достовірно ($p<0,05$) менша тривалість загострень при весняно-літній формі - 20,9±2,2 діб у порівнянні з осінньо-зимовою формою 25,1±1,8 діб. Статеві відмінності характеризуються достовірно ($p<0,05$) більшими термінами загострення у чоловіків - 23,6±0,1 діб при порівнянні з жінками - 21,7±0,1 діб при достовірно ($p<0,05$) більш тривалому періоді ремісії (жінки - 12,0±0,1 міс; чоловіки - 14,6±1,0 міс).

Всі досліджені нами хворі, залежно від давності захворювання, розділені на три підгрупи: до п'яти років (середня тривалість 1,4±0,2 р.; n_1=41), від 5 до 15 років (середня тривалість 10,6±0,5 р. n_2=32) та понад 15 років (середня тривалість 26,8±1,3 р.; n_3=37). Стан про- та антиоксидантного захисту хворих досліджено за показниками окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів, показниками стану ферментативного ланцюга АОЗ, спонтанної та металкаталізованої окисної модифікації білків та нуклеїнових кислот з урахуванням показників окисного анаеробного гліколізу, у тому числі і окислення у циклі Кребса, показників біоенергетики (за рівнем аденілових нуклеотидів).

Стан окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів залежно від давності перебігу псоріазу характеризується різноспрямованими змінами вмісту метаболітів; достовірні зміни виявлені у вмісті трієнкетонів, особливо при давності захворювання від 5 до 15 років (становить 0,332±0,006 мкмоль/л), тоді як при більшій тривалості вміст трієнкетонів достовірно ($p<0,05$) зменшується до 0,314±0,006 мкмоль/л. Слід зазначити, що інші метаболіти окислення фосфоліпідів характеризуються відносною стабільністю ($p>0,05$). Значимі та достовірні ($p<0,05$) зміни зареєстровані при аналізі стану ферментативного ланцюга АОЗ, зокрема активності ГПР

у хворих з тривалістю псоріазу понад 15 років становить 32,64±0,19 у.о./хв у порівнянні з хворими, які мають менший стаж хвороби (відповідно 31,48±0,41 у.о./хв).

Отже, аналіз залежностей між показниками тривалості захворювання та метаболічними показниками, які характеризують стан ПОЛ, виявив відносне зменшення трієнкетонів та підвищення активності ГПР, що пояснюється формуванням компенсаторної реакції системи АОЗ при тривалості захворювання понад 5 р. Кореляційний аналіз не виявив значимого взаємозв'язку (r_{XY}<0,3) між давністю захворювання та рівнем накопичення окислених фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів, а також показниками ферментативного ланцюга АОЗ.

Стандартизований профіль змін базових показників вмісту продуктів ПОЛ та NO-залежних метаболітів, а також ферментативного ланцюга хворих на псоріаз, залежно від тривалості захворювання демонструє прогностичне значення співвідношення стандартизованих показників ГПР та трієнкетонів в механізмах хронізації псоріатичного процесу.

Спонтанна та індукована окисна модифікація білків та нуклеїнових кислот, які досліджена у взаємозв'язку з тривалістю псоріатичного процесу. З'ясовано, що вміст альдегідних продуктів спонтанної окисної модифікації білка не залежить від тривалості псоріатичного процесу та коливається у межах 81,89-82,15 у.о./мг білка, а при індукованій ОМБ (іОМБ) складає від 751,5 до 771,9 у.о./мг білка. Вміст карбонільних продуктів спонтанної ОМБ також не залежить від тривалості псоріатичного процесу та коливається у межах від 100,0 до 109,0 у.о./мг білка, тоді як їх вміст при індукованій ОМБ достовірно (p<0,05) менший у хворих з тривалістю захворювання понад 15 р. (685,2±8,74 у.о./мг білка), ніж на ранніх етапах формування псоріатичної хвороби (711,1±9,55 у.о./мг білка). Наведене дозволяє дійти висновку, що при тривалому (понад 15 р.) перебігу псоріазу накопичення продуктів ОМБ відбувається переважно за рахунок альдегідних продуктів та деструкції білка до фрагментів середнього розміру.

Аналіз спонтанної та індукованої окисної деструкції білка не виявив залежності між давністю псоріатичного процесу та ступенем окисної деструкції: вміст фрагментарних білкових комплексів крупних, середніх та малих розмірів в спонтанних реакціях достовірно не відрізняється. Однак, у разі іОМБ достовірно (p<0,05) залежить від тривалості псоріатичного процесу вміст фрагментарних білкових комплексів середнього розміру (до 5 р. - 0,225±0,004 у.о.; 5-15 р. - 0,245±0,009 у.о.; понад 15 р. - 0,250±0,007 у.о.), що можна розглядати у якості одного із значимих індикаторів для оцінки хронізації запального процесу унаслідок накопичення продуктів ОМБ.

Вміст окисно модифікованих нуклеїнових кислот в середньому становить 0,539-0,548 нмоль/л та не залежить від тривалості перебігу псоріазу, що може бути свідченням їх первинного окислення до початку окисної модифікації білків. Аналіз біоенергетики, який виконано за показниками вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної венозної крові хворих з різною давністю перебігу псоріазу, виявив певні закономірності. Зокрема, достовірне (p<0,05) зростання вмісту АДФ впродовж перших 15 р. перебігу псоріатичного процесу (з 0,335±0,004 мкмоль/г (Hb) до 0,347±0,004 мкмоль/г), яке відбувається на тлі стабільних показників вмісту інших аденілових нуклеотидів (АТФ та АМФ), що може свідчити про компенсаторний характер перебудови біоенергетичних процесів на ранніх етапах псоріатичного процесу. Водночас, достовірні (p<0,05) біоенергетичні зміни відбуваються на тлі формування порушень анаеробного гліколізу (лактат: до 5 р. - 5,390±0,007 мкмоль/г (Hb), понад 5 р. - 5,424±0,009 мкмоль/г (Hb) та достовірного (p<0,05) зменшення активності окислення у циклі Кребса (за показником вмісту малату - з 0,230±0,003 мкмоль/г (Hb) до 0,222±0,002 мкмоль/г (Hb)).

Отже, упродовж розвитку та перебігу псоріатичного процесу виявлені достовірні зміни стану біоенергетики, аеробного гліколізу та активності окислення у циклі Кребса, які в узагальненому вигляді можна охарактеризувати як зниження енергетичного потенціалу із пошкодженням окремих (зростання АДФ) ланок енергетичного метаболізму за рахунок гальмування аеробних механізмів окислення, а індикаторами оцінки впливу псоріатичного процесу на стан біоенергетичного обміну клітин є компенсаторне підвищення вмісту АДФ та стабільне зниження вмісту малату.

Стан окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів залежно від статі хворих на псоріаз характеризується різноспрямованими змінами вмісту метаболітів. Достовірні (p<0,05) відмінності, які визначаються статтю хворих виявлені за показником вмісту дієнових кон'югатів: у осіб чоловічої статі - 0,521±0,009 мкмоль/л; жіночої - 0,494±0,009 мкмоль/л. У жінок, хворих на псоріаз, має місце достовірно більше (p<0,05), ніж у чоловіків накопичення NO-залежних метаболітів (вміст нітританіону у жінок 32,60±0,56 мкмоль/л; у чоловіків 30,96±0,140 мкмоль/л). Інші метаболіти окислення фосфоліпідів характеризуються відносною стабільністю (p>0,05). Окрім того, достовірні (p<0,05) відмінності виявлені при аналізі стану ферментативного ланцюга АОЗ, зокрема у жінок вищий рівень активності СОД (161,6±0,571 у.о./хв.), ніж у чоловіків (157,5±1,351 у.о./хв.). Отже, аналіз статевих відмінностей за показниками накопичення продуктів окислення фосфоліпідів у чоловіків (p<0,05), ніж у жінок і, навпаки, достовірно вищі рівні накопичення NO-залежних метаболітів у жінок у поєднанні з вищим (ніж серед осіб чоловічої статі) рівнем ферментативного забезпечення АОЗ у жінок (p<0,05), що може пояснюватись гетерогенністю клінічних проявів та онтогенетично зумовленими особливостями метаболічних процесів.

Спонтанна та індукована окисна модифікація білків та нуклеїнових кислот залежно від статі хворих на псо-

ріаз та з'ясовано, що за вмістом альдегідних та карбонільних продуктів спонтанної окисної модифікації білка статеві групи не відрізняються (p>0,05): вміст альдегідних груп коливається у межах (81,67÷83,13) у.о./мг білка, складаючи в середньому по всім обстеженим (82,12±0,35) у.о./мг білка; карбонільних групах, відповідно - (99,92÷100,4) у.о./мг білка при середніх рівнях вмісту - (100,3±0,59) у.о./мг білка.

При вивченні результатів іОМБ виявлено, що ступінь окисної деструкції білка до фрагментів середнього розміру в осіб чоловічої статі достовірно вищий (p<0,05): індекс іОМБ у чоловіків становить 9,398±0,084, тоді як серед жінок, хворих на псоріаз - 9,134±0,105. Наведене дозволяє дійти висновку, що механізми розвитку псоріатичного процесу не залежать від статі хворих, тоді як "окислювальні резерви" різняться, що і може визначати особливості клінічного перебігу та хронізації первинно виявлених клінічних форм. Аналіз біоенергетики, який виконано за показниками вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної венозної крові хворих на псоріаз, залежно від статі, не виявив значимих (p>0,05) відмінностей. Варіація показників біоенергетики, в середньому, не перевищувала 1,0-2,0%, що може підтвердженням відсутності впливу статі на біоенергетичний обмін в обстежених групах хворих на псоріаз до початку лікування.

Стан окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів залежно від віку хворих на псоріаз досліджено у трьох вікових групах та виявлені достовірні зміни вмісту NO-залежних метаболітів та накопичення продуктів перекисного окислення фосфоліпідів залежно від віку хворих. Зокрема, зменшення вмісту нітританіону виявлено, як серед хворих другої вікової групи відносно першої (в першій - 33,48±0,608 мкмоль/л; в другій - 31,07±0,165 мкмоль/л), так і в 3 віковій групі - 30,98±0,35 мкмоль/л та збільшення вмісту дієнових кон'югатів у другій віковій групі відносно першої (0,495±0,010 мкмоль/л та 0,523±0,009 мкмоль/л, відповідно). При аналізі стану ферментативного ланцюга АОЗ не виявлено достовірні відмінності, встановлена однакова забезпеченість α-ТФА; її рівень коливається у межах від 1,045 до 1,065 мкмоль/л.

Кореляційний аналіз залежностей показників про-, антиоксидантного захисту від віку виявив існування взаємозв'язку (r_{XY}=-0,265) між віком хворих та вмістом NO-залежних метаболітів. Спонтанна та індукована окисна модифікація білків та нуклеїнових кислот досліджені у взаємозв'язку з віком хворих на псоріаз. З'ясовано, що вміст альдегідних продуктів спонтанної окисної модифікації білка залежить від віку, коливається у межах 80,49-82,55 у.о./мг білка та достовірно (p<0,05) менша у хворих старших вікових груп (друга група - 82,55±0,50 у.о./мг; третя - 80,49±0,42 у.о./мг). При іОМБ загальна тенденція характеризується динамікою зменшення вмісту альдегідних груп залежно від віку та в старшій віковій групі хворих сягає достовірно (p<0,05) менших значень, складаючи 735,5±7,37 у.о./мг білка. Водночас, вміст карбонільних продуктів і спонтанної й індукованої ОМБ не залежить від віку хворих та коливається у межах: спонтанна ОМБ від 97,0 до 101,0 у.о./мг білка; індукована ОМБ від 693,0 до 704,0 у.о./мг білка. Індикатором ступеня окисної деструкції білка (який залежить від віку) у хворих на псоріаз є достовірне (p<0,05) спонтанне підвищення абсолютного вмісту компонентів окисної модифікації середнього розміру (при λ=270 нм).

Наведене дозволяє дійти висновку, що вік хворих на псоріаз є значимим фактором, який може впливати на перебіг псоріатичного процесу, зокрема: на співвідношення спонтанно та під впливом металкаталізованої індукції утворюваних альдегідних та карбонільних продуктів ПОЛ, величину компонентів окисно модифікованого білка. Отже, вік хворих на псоріаз впливає на метаболічний ресурс альдегідних продуктів та може визначати ступінь окисної деструкції білка.

Аналіз біоенергетики, який виконано за показниками вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної венозної крові осіб різного віку, хворих на псоріаз, виявив, що коливання показників вмісту АТФ (1,199±0,003 мкмоль/г (Hb)), АДФ (0,339±0,0083 мкмоль/г (Hb)) та АМФ (0,209±0,003 мкмоль/г (Hb)) у різних вікових групах не сягають достовірних відмінностей (p>0,05), що свідчить на користь впливу інших компенсаторних механізмів.

Водночас, достовірні (p<0,05) біоенергетичні зміни, які можна пов'язувати з віком хворих на псоріаз, виявлені при аналізі стану анаеробного гліколізу, зокрема постійне зростання вмісту піруват: перша вікова група - (0,120±0,001) мкмоль/г (Hb), друга - (0,121±0,001) мкмоль/г (Hb), третя - (0,124±0,002) мкмоль/г (Hb). Залежно від віку хворих на псоріаз, зареєстровано достовірне (p<0,05) і стабільне зменшення активності окислення у циклі Кребса (за показником вмісту малату: перша вікова група - (0,232±0,003) мкмоль/г (Hb), друга - (0,223±0,002) мкмоль/г (Hb) , третя - (0,219±0,004) мкмоль/г (Hb).

Отже, залежно від віку хворих на псоріаз виявлені достовірні зміни стану біоенергетики, аеробного гліколізу та активності окислення у циклі Кребса, які в узагальненому вигляді можна охарактеризувати як прогресуюча альтерація у механізмах аеробно/анаеробного окислення, а індикаторами оцінки впливу віку хворих на стан окислювально/відновних процесів є зниження вмісту малату при одночасному підвищенні вмісту піруват в еритроцитах периферичної венозної крові хворих на псоріаз.

Стан окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів залежно від форми псоріазу характеризується змінами вмісту метаболітів; достовірні зміни виявлені у вмісті трієнкетонів, особливо при осінньо-зимовій формі псоріазу (0,333±0,005 мкмоль/л), тоді як у хворих із позасезонною формою псоріазу вміст трієнкетонів достовірно (p<0,05) менший (0,307±0,007

мкмоль/л). Серед інших метаболітів окислення фосфоліпідів достовірно (p>0,05) менший їх рівень серед хворих з весняно-літньою формою. Так, значимі відмінності виявлені у показниках вмісту дієнових кон'югат (весняно-літня форма 0,485±0,012 мкмоль/л, а осінньо-зимова 0,526±0,010 мкмоль/л). Аналіз стану ферментативного ланцюга АОЗ не виявив значимих відмінностей в активності окремих індикаторів.

Отже, аналіз залежностей між показниками стану ПОЛ виявив відносне зменшення трієнкетонів при наявності позасезонної форми псоріазу та відносно менший рівень вмісту дієнових кон'югатів у хворих з весняно-літньою формою псоріазу, що пояснюється патогенетичними особливостями формуванням загострень хвороби залежно від її форми.

Спонтанна та індукована окисна модифікація білків та нуклеїнових кислот досліджені у взаємозв'язку з формами псоріазу. З'ясовано, що вміст альдегідних продуктів спонтанної окисної модифікації білка не залежить від тривалості псоріатичного процесу та коливається у межах від 81,77 до 82,98 у.о./мг білка, а при індукованій ОМБ складає 755,2-769,3 у.о./мг білка. Вміст карбонільних продуктів спонтанної ОМБ достовірно (p<0,05) залежить від форми псоріазу та у разі позасезонних форм псоріазу є достовірно (p<0,05) меншим (688,9±8,42 у.о./мг білка). Наведене дозволяє зробити висновок, що при позасезонній формі псоріазу накопичення продуктів ОМБ відбувається переважно за рахунок карбонільних продуктів і деструкції білка до фрагментів крупного та середнього розміру.

Аналіз біоенергетики проведений за показниками вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної венозної крові груп хворих, розділених у залежності від сезонної форми псоріазу. Окисний анаеробний гліколіз характеризується тенденцією (p>0,05) до зменшення вмісту лактату та відносно стабільними рівнями вмісту пірувату, що не дозволяє з достатнім рівнем впевненості констатувати залежність стану анаеробного гліколізу від форми псоріазу.

При аналізі стану аеробного окислення з'ясовано, що активність окислення у циклі Кребса достовірно (p<0,05) залежить від форми псоріазу та характеризується найменшими значеннями у разі наявності весняно-літньої форми захворювання (0,220±0,003 мкмоль/г (Hb)), найбільшою - при позасезонній формі псоріазу (0,229±0,003 мкмоль/г (Hb)), що може бути пояснено особливостями формування та перебігу загострень при цих клінічних формах.

Вміст аденілових нуклеотидів, залежно від форми псоріазу, характеризується відносно однаковими рівнями АТФ (коливається у межах від 1,192 до 1,201 мкмоль/г (Hb) та АДФ (коливається у межах від 0,337 до 0,343 мкмоль/г (Hb)). Виявлені достовірні (p<0,05) відмінності за показниками вмісту АМФ: найменші значення при осінньо-зимовій формі (0,207±0,001 мкмоль/г (Hb)), найбільші - при весняно-літній (0,212±0,002 мкмоль/г (Hb)), що може бути метаболічним індикатором більшої активності запального псоріатичного процесу при загостренні весняно-літніх форм псоріазу.

Таким чином, узагальнена характеристика найбільш поширених факторів формування клінічної маніфестації псоріазу з урахуванням клінічних його форм. Ранговий розподіл цих факторів наступний: на 1 місці знаходиться вплив тривалого нервово-психічного перенавантаження, на 2 місці - група факторів, які характеризуються середнім рівнем поширеності (сімейний анамнез, зниження рівня неспецифічної резистентності, вплив лікарських засобів, аліментарні фактори), на 3 місці - стан соматичного здоров'я, поведінкові фактори та несприятливі фактори виробничого середовища.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналіз факторів ризику загострення псоріазу дозволив визначитись стосовно тих із них, які характерні для окремих клінічних форм сезонності псоріазу. Середня кількість з'ясованих факторів ризику загострень становить: весняно-літня форма - 1,5; осінньо-зимова форма -1,7; позасезонна - 2,2.

2. Вивчення клінічної топографії первинних осередків псоріатичного запалення шкіри серед обстежених дозволило з'ясувати, що найбільша частота первинного псоріатичного ураження шкіри - у зональних дерматомах V_1-C_3, C_7, L_3; достовірно частіше (p<0,05) - в окремих дерматомах верхніх та нижніх кінцівок, ніж шкіри тулуба, шиї, або голови;

3. Доведено, що найбільш значимими та статистично вірогідними відмінностями перебігу різних форм псоріазу є достовірно (p<0,05) менша тривалість загострень при весняно-літній формі - (20,9±2,2) діб у порівнянні з осінньо-зимовою формою (25,1±1,8) діб.

4. Аналіз залежностей між показниками тривалості захворювання та метаболічними показниками, які характеризують стан ПОЛ, виявив відносне зменшення трієлкетонів та підвищення активності ГПР, що пояснюється формуванням компенсаторної реакції системи АОЗ при тривалості захворювання понад 5 р.

5. Аналіз спонтанної та індукованої окисної деструкції білка не виявив залежності між давністю псоріатичного процесу та ступенем окисної деструкції: вміст фрагментарних білкових комплексів крупних, середніх та малих розмірів в спонтанних реакціях достовірно не відрізняється. Однак, у разі іОМБ вміст фрагментарних білкових комплексів середнього розміру достовірно (p<0,05) залежить від тривалості псоріатичного процесу, що можна розглядати у якості одного із значимих індикаторів для оцінки хронізації запального процесу внаслідок накопичення продуктів ОМБ.

6. Упродовж розвитку та перебігу псоріатичного процесу виявлені достовірні зміни стану біоенергетики, аеробного гліколізу та активності окислення у циклі Кребса, які в узагальненому вигляді можна охаракте-

ризувати як зниження енергетичного потенціалу з пошкодженням окремих (зростання АДФ) ланок енергетичного метаболізму за рахунок гальмування аеробних механізмів окислення.

7. Вікові особливості окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів у хворих на псоріаз характеризуються достовірним ($p<0,05$) зменшенням та збільшенням вмісту дієнових кон'югатів ($p<0,05$). Достовірні ($p<0,05$) біоенергетичні зміни, які можна пов'язувати з віком хворих на псоріаз, виявлені при аналізі стану анаеробного гліколізу, зокрема постійне зростання вмісту пірувату.

Подальші дослідження з даної проблеми дозволять визначити клініко-метаболічні особливості хворих у період загострення псоріатичного запалення до початку лікування, що є передумовою забезпечення індивідуалізації комплексної терапії.

Література

Бабак О.Я. Влияние комбинированной антигомотоксической терапии на состояние слизистых оболочек желудка и пищевода у больных хроническим гастритом и эзофагитом / О.Я.Бабак, Т.А.Соломенцева //Сучасна гастроентерологія.- 2005.- №4(24).- С.67-70.

Бєленічев І.Ф. Продукти вільнорадикального перекисного окислення та методи їх ідентифікації /І.Ф.Бєленічев, Є.Л.Левицький, С.І.Коваленко //Совр. пробл. токсикол.- 2002.- №4.- С.9-18.

Біловол О.М. Патогенетичні механізми та клініко-метаболічні ефекти вільнорадикального окислення при поєднаних хронічних захворюваннях шлунково-кишкового тракту з хронічним обструктивним захворюванням легенів. Ч.ІІ. /О.М.Біловол, С.П.Шкляр, Л.В. Черкашина // Укр. мед. альманах.- 2007.- №6.- С.194-196.

Броше Е.А. Гипотезы етиопатогенеза псориаза /Е.А.Броше //Журнал дерматол. и венерол.- 1998.- №2.- С.68-70.

Данилюк С. Гастроэзофагеальный рефлюкс, как причина бронхообструктивного синдрома /С.Данилюк, О.Ященко //Ліки України.- 2005.- №9(98).- С.27-28.

Дуденко Н.А. Состояние перекисного окисления липидов у больных сахарным диабетом с дерматозами / Н.А.Дуденко, О.И.Цебржинський // Вестник дерматологии и венерологии.- 1993.- №2.- С.46-47.

Коган В.С. Проблема анализа ендогенных продуктов перекисного окисления липидов /В.С.Коган, О.Н.Орлов, Л.Л.Прилипко.- М.: Медицина, 1986.- 287с.

Лемко І.С. Процеси перекисного окислення ліпідів та стан активності супероксиддисмутази у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень з вторинною імунною недостатністю /І.С.Лемко, М.Л.Габор, Д.В.Решетарта [та ін.] //Укр. пульмонол. журнал.- 2006.- №3.- С.20-22.

Майкова Т.В. Особливості клінічних проявів та фактори ризику розвитку гастроезофагеальної рефлюксної хвороби в поєднанні з хронічними обструктивними захворюваннями легенів /Т.В.Майкова, Т.М.Потапова //Медичні перспективи.- 2007.- Т.12, №2.- С.97-102.

Проблеми професійної патології в Україні на сучасному етапі /Ю.І.Кундієв, О.П.Краснюк, І.П.Лубянова [та ін.] //Журн. практ. лікаря.- 2002.- №3.- С.2-6.

Соціальна медицина та організація охорони здоров'я; під ред. В.М.Москаленко, Ю.В.Вороненко /Підручник.- Тернопіль, 2002.- С.50-75.

Тельнов В.Л. Особливості перебігу і лікування бронхіальної астми в хворих з поєднаною гастроезофагеальною рефлексною хворобою: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.27 / В.Л.Тельнов.- Ин-т фтизиатрии и пульмонологии им.Ф.Г.Яновского АМН Украины.- К., 2004.- 20с.

Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей: Рук-во для врачей; под ред. А.Н.Кокосова.- Санкт-Петербург: Спец лит, 2006.- 300с.

Черкашина Л.В. Морфохронограмний метод та клініко-функціональна оцінка ефективності лікування хворих на псоріаз /Л.В.Черкашина, О.А.Броше, А.М.Біловол //Метод. рек. МОЗ України.- Київ, 2007.- 15с.

Чучалин А.Г. Эффективность фенспирида у больных хронической обструктивной болезнью легких /А.Г.Чучалин, Е.И.Шмелев, С.И.Овчаренко [и др.] //Консилиум медикум.- 2005.- Т.7, № 10.- С.23-25.

Anto J.M. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease / J.M.Anto, P.Vernaire, J.Vestbo, J.Sunjer //Eur. Respir. J.- 2001.- №17.- P.982-994.

Correlations between exhaled nitric oxide levels and pH-metry data in asthmatics with gastro-oesophageal reflux / M.Silvestri, G.Mattioli, A.C.Defilippi [et al.] //Respiration.- 2004.- №71(4).- P.329-335.

Dent J. An evidence-based appraisal of disease management - the Genval Workshop Report /J.Dent, J.Brun, A.M.Fendrich //Gut.- 2007.- №44 (Suppl.2).- P.1-16.

Demeter P. The relationship between gastroesophageal reflux disease and obstructive sleep apnea /P.Demeter, A.Pap //J. Gastroenterol.- 2004.- Vol.39.- P.815-820.

Dolman A.W. Expired breath hydrogen peroxide is a marker of acute airway inflammation in patients /A.W.Dolman, H.R.Black //Biochem. J.- 1997.- Vol.21, №1.- P.547-556.

Halliwell B. Free radicals in Biology and Medicine /B.Halliwell, M.C.Gutteridge.- Oxford: Clarendon Press, 1989.- 320p.

Haraguchi M. Morfometric analysis of bronchial cardilage in chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma /M.Haraguchi, S.Shimura, K.Shiato //Am. J. Respir. Crit.Care Med.- 1999.- Vol.15, №93.- P.1005-1018.

Modzelewski B. Antioxidative barrier activity assessment in gastro-esophageal reflux disease //Wiad. Lek.- 2004.- №57 (11-12).- P.603-606.

Nevit G.J. Psoriasis in the community: prevalence, severity and patients beliefs and altitudes towards the disease / G.J.Nevit, P.E.Hutchinson //Br. J. Dermatol.- 1996.- Vol.135, №5.- P.746-751.

Sarsunova M. Chromatografia na tenkych vrstach vo farmacii a v klinickej biochemii /M.Sarsunova, V.Schwarz.- Praha, 1980.- 267p.

ФАКТОРЫ РИСКА ОБОСТРЕНИЙ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, СОЧЕТАННОЙ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Беловол А.Н.

Резюме. *В статье приведены результаты изучения факторов риска псориаза при сочетании с соматической патологией.*

Доказано, что наиболее значимыми и статистически достоверными отличиями течения различных форм псориаза является меньшая (p<0,05) длительность обострений при весенне-летней форме. Анализ зависимостей между показателями длительности заболевания и метаболическими показателями, характеризующими состояние окислительного гомеостаза, выявил относительное уменьшение триелкетонов и повышение активности ферментативной цепи.
Ключевые слова: *псориатическая болезнь, сочетанное течение, окислительный гомеостаз.*

FACTORS OF RISK OF INTENSIFYING AND OXIDIZING HOMOEOSTASIS FOR PATIENTS BY PSORIASIS DISEASE, COMBINED WITH SOMATIC PATHOLOGY

Belovol A.N.

Summary. *In the article the results of study of factors of risk of psoriasis are resulted at combination with somatic pathology. It is proved that the most meaningful and statistically reliable differences of flow of different forms of psoriasis is less (r<0,05) duration of intensifying at a spring-summer form. Analysis of dependences between the indexes of duration of disease and metabolic indexes, characterizing the state of oxidizing homoeostasis, exposed the relative diminishing of trielketonov and increase of activity of enzymatic chain.*
Key words: *psoriasis disease, combined flow, oxidizing homoeostasis.*

© Бондар Г.В., Бондаренко М.В.
УДК: 616.351-006-089

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНА РЕЗЕКЦІЯ ПРИ РАКУ ПРОКСИМАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ПРЯМОЇ КИШКИ

Бондар Г.В., Бондаренко М.В.
ККЛПЗ "Донецький обласний протипухлинний центр" (вул. Полоцька, 2а, м.Донецьк, 83092, Україна)

Реферат. *В статті вивчені дані про 504 хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки, котрим була виконана внутрішньочеревна резекція прямої кишки за період з 1986 по 2005 роки у проктологічному відділенні Донецького обласного протипухлинного центру. Частота інтраопераційних ускладнень склала 3,8%, післяопераційних - 7,5%, летальність - 2,4%. Частота неспроможності швів анастомозу склала 1,8%, а летальність від даного ускладнення - 0,4%.*
Ключові слова: *рак, проксимальні відділи прямої кишки, внутрішньочеревна резекція прямої кишки.*

Вступ

Рак прямої кишки посідає одно з провідних місць у структурі онкологічної захворюваності України та ряду інших країн [Рак в Україні, 2006; Статистика ... , 2006]. Сьогодні основним методом лікування злоякісних новоутворень цієї локалізації залишається хірургічний. Серед різних видів хірургічних втручань, використаних для лікування раку прямої кишки, внутрішньочеревна резекція є найбільш кращою з погляду функціональних результатів. Однак її застосування у ряді випадків супроводжується розвитком цілого ряду тяжких післяопераційних ускладнень. Неспроможність швів анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки належить до числа найбільш тяжких ускладнень післяопераційного періоду, які супроводжуються високою летальністю. Згідно з літературними даними, частота розвитку неспроможності швів колоректального анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки коливається в межах 1,4-48,6% [Грубник, Зайчук, 2003; Lee et al., 2006; Lim et al., 2006; Lipska et al., 2006]. Розвиток даного ускладнення залежить від багатьох факторів, серед яких рівень формованого анастомозу займає одне з провідних місць [Teoh et al., 2005; Lee et al., 2006; Lipska et al., 2006]. Так, Lee M.R. зі співавторами [2006] відзначають, що частота виникнення неспроможності швів анастомозу у хворих на рак прямої кишки, підданих внутрішньочеревній резекції прямої кишки, була у 5,32 рази вищою при локалізації анастомозу на відстані до 5 см від періанальної шкіри. Teoh C.M. зі співавторами [2005] при локалізації пухлини нижче 4 см спостерігали дане ускладнення у 42,0% хворих, у той час як при локалізації пухлини вище 15 см - тільки у 4,3% пацієнтів. За даними Lipska M.A. et al. [2006], частота неспроможності швів анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки була вищою при локалізації пухлини нижче 12 см від рівня періанальної шкіри. Лікування даного ускладнення являє собою складне завдання і визначається багатьма факторами - загальним станом пацієнта, тяжкістю супутньої патології, рівнем розташування анастомозу щодо черевної порожнини, наявністю або відсутністю ознак перитоніту. Найбільш значимим фактором, котрий визначає тактику лікування неспроможності швів міжкишкового анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки, є наявність у хворого ознак перитоніту. При наявності ознак перитоніту виконують релапаротомію, видалення джерела інфекції - резекцію ділянки кишки, яка несе анастомоз із виведенням одно- або двоствольної колостоми, санацію і дренування черевної порожнини [Lim et al., 2006]. При інтраперитонеальному розташуванні анастомозу і відсутності ознак розлитого перитоніту, коли зберігається високим ризик його розвитку, формують двоствольну колостому проксимальніше устя і продовжують проводити антибактеріальну терапію. При відсутності ознак

Доказано, что наиболее значимыми и статистически достоверными отличиями течения различных форм псориаза является меньшая (p<0,05) длительность обострений при весенне-летней форме. Анализ зависимостей между показателями длительности заболевания и метаболическими показателями, характеризующими состояние окислительного гомеостаза, выявил относительное уменьшение триелкетонов и повышение активности ферментативной цепи.
Ключевые слова: *псориатическая болезнь, сочетанное течение, окислительный гомеостаз.*

FACTORS OF RISK OF INTENSIFYING AND OXIDIZING HOMOEOSTASIS FOR PATIENTS BY PSORIASIS DISEASE, COMBINED WITH SOMATIC PATHOLOGY

Belovol A.N.

Summary. *In the article the results of study of factors of risk of psoriasis are resulted at combination with somatic pathology. It is proved that the most meaningful and statistically reliable differences of flow of different forms of psoriasis is less (r<0,05) duration of intensifying at a spring-summer form. Analysis of dependences between the indexes of duration of disease and metabolic indexes, characterizing the state of oxidizing homoeostasis, exposed the relative diminishing of trielketonov and increase of activity of enzymatic chain.*
Key words: *psoriasis disease, combined flow, oxidizing homoeostasis.*

© Бондар Г.В., Бондаренко М.В.
УДК: 616.351-006-089

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНА РЕЗЕКЦІЯ ПРИ РАКУ ПРОКСИМАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ПРЯМОЇ КИШКИ

Бондар Г.В., Бондаренко М.В.
ККЛПЗ "Донецький обласний протипухлинний центр" (вул. Полоцька, 2а, м.Донецьк, 83092, Україна)

Реферат. *В статті вивчені дані про 504 хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки, котрим була виконана внутрішньочеревна резекція прямої кишки за період з 1986 по 2005 роки у проктологічному відділенні Донецького обласного протипухлинного центру. Частота інтраопераційних ускладнень склала 3,8%, післяопераційних - 7,5%, летальність - 2,4%. Частота неспроможності швів анастомозу склала 1,8%, а летальність від даного ускладнення - 0,4%.*
Ключові слова: *рак, проксимальні відділи прямої кишки, внутрішньочеревна резекція прямої кишки.*

Вступ

Рак прямої кишки посідає одно з провідних місць у структурі онкологічної захворюваності України та ряду інших країн [Рак в Україні, 2006; Статистика ... , 2006]. Сьогодні основним методом лікування злоякісних новоутворень цієї локалізації залишається хірургічний. Серед різних видів хірургічних втручань, використаних для лікування раку прямої кишки, внутрішньочеревна резекція є найбільш кращою з погляду функціональних результатів. Однак її застосування у ряді випадків супроводжується розвитком цілого ряду тяжких післяопераційних ускладнень. Неспроможність швів анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки належить до числа найбільш тяжких ускладнень післяопераційного періоду, які супроводжуються високою летальністю. Згідно з літературними даними, частота розвитку неспроможності швів колоректального анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки коливається в межах 1,4-48,6% [Грубник, Зайчук, 2003; Lee et al., 2006; Lim et al., 2006; Lipska et al., 2006]. Розвиток даного ускладнення залежить від багатьох факторів, серед яких рівень формованого анастомозу займає одне з провідних місць [Teoh et al., 2005; Lee et al., 2006; Lipska et al., 2006]. Так, Lee M.R. зі співавторами [2006] відзначають, що частота виникнення неспроможності швів анастомозу у хворих на рак прямої кишки, підданих внутрішньочеревній резекції прямої кишки, була у 5,32 рази вищою при локалізації анастомозу на відстані до 5 см від періанальної шкіри. Teoh C.M. зі співавторами [2005] при локалізації пухлини нижче 4 см спостерігали дане ускладнення у 42,0% хворих, у той час як при локалізації пухлини вище 15 см - тільки у 4,3% пацієнтів. За даними Lipska M.A. et al. [2006], частота неспроможності швів анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки була вищою при локалізації пухлини нижче 12 см від рівня періанальної шкіри. Лікування даного ускладнення являє собою складне завдання і визначається багатьма факторами - загальним станом пацієнта, тяжкістю супутньої патології, рівнем розташування анастомозу щодо черевної порожнини, наявністю або відсутністю ознак перитоніту. Найбільш значимим фактором, котрий визначає тактику лікування неспроможності швів міжкишкового анастомозу після виконання внутрішньочеревної резекції прямої кишки, є наявність у хворого ознак перитоніту. При наявності ознак перитоніту виконують релапаротомію, видалення джерела інфекції - резекцію ділянки кишки, яка несе анастомоз із виведенням одно- або двоствольної колостоми, санацію і дренування черевної порожнини [Lim et al., 2006]. При інтраперитонеальному розташуванні анастомозу і відсутності ознак розлитого перитоніту, коли зберігається високим ризик його розвитку, формують двоствольну колостому проксимальніше устя і продовжують проводити антибактеріальну терапію. При відсутності ознак

перитоніту й екстраперитонеальному розташуванні анастомозу, коли є надія на формування зовнішньої кишкової нориці, використовують очікувальну тактику - лікування починають з консервативної терапії з динамічним спостереженням за станом хворого. Так, Яновой В.В. із співавторами [1987] консервативне лікування проводять при частковому дефекті анастомозу (не більше 1/2 окружності при колоректальному або 3-4 см довжини некрозу слизової - при колоанальному анастомозі) без явищ перитоніту. Грубник В.В. і Зайчук А.І. [2003] при припущенні про наявність часткової неспроможності швів колоректального анастомозу встановлювали ретельне спостереження за хворим. За даними авторів, при збереженні природного пасажу по кишечнику та відсутності перитонеальних симптомів вдавалося досягти самостійного закриття кишкової нориці шляхом переведення хворого на парентеральне харчування. Консервативне лікування неспроможності швів міжкишкового анастомозу містить у собі адекватне дренування, антибактеріальну й дезинтоксикаційну терапію, парентеральне й ентеральне харчування, а також зменшення функціонального навантаження на зону анастомозу [Яновой и др., 1987].

Метою даної роботи стало вивчення надійності застосовуваних інвагінаційних (дуплікатурних) анастомозів з погляду запобігання неспроможності швів міжкишкового устя.

Матеріали та методи

Матеріалом для дослідження послужили дані про 504 хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки, яким була виконана внутрішньочеревна резекція прямої кишки за період з 1986 по 2005 роки у проктологічному відділенні Донецького обласного протипухлинного центру. З них чоловіків було 43,7%, жінок - 56,3%. Середній вік хворих склав 61,2 роки. У 394 (78,2%) пацієнтів пухлина локалізувалася в ректосигмоїдному відділі прямої кишки, у 104 (20,6%) хворих пухлина локалізувалася у верхньоампулярному відділі прямої кишки. В 1,2% спостереженнях пухлина уражала верхньоампулярний і ректосигмоїдний відділи прямої кишки. Місцеве розповсюдження пухлинного процесу, яке відповідає категорії Т4, спостерігалася у 382 (75,8%) хворих, Т3 - у 90 (17,9%) пацієнтів. Ураження реґіонарних лімфатичних вузлів відзначено у 180 (35,7%) спостереженнях. Віддалені метастази виявлені у 66 (13,1%) хворих. Найчастішою локалізацією віддалених метастазів була печінка. У 29 (5,7%) випадках була I стадія захворювання, в 56 (11,1%) - IIA, у 220 (43,7%) - IIB, у 3 (0,6%) - IIIA, у 109 (21,6%) - IIIB, у 21 (4,2%) - IIIC, у 66 (13,1%) - IV. Найчастіше спостерігалася змішана форма росту пухлини - у 58,9% хворих. У гістологічній структурі пухлин переважала аденокарцинома - 93,8% спостережень. У 232 (46,0%) хворих були 613 різних супутніх захворювань. У структурі супутніх захворювань переважали захворювання серцево-судинної системи - у 61,0% пацієнтів. У 28,8% хворих мали місце різні ускладнення пухлинного процесу. Найчастішим ускладненням була кишкова непрохідність, яка спостерігалася у 87,4% пацієнтів.

Із 504 хворих радикальні внутрішньочеревні резекції прямої кишки були виконані у 85,7% пацієнтів, паліативні - у 14,3% випадків. Паліативний характер операції в 66 (91,7%) випадках був обумовлений наявністю віддалених метастазів, у 6 (8,3%) спостереженнях - місцевим розповсюдженням пухлини.

Із 504 хворих, котрим були виконані внутрішньочеревні резекції прямої кишки, комбіновані операції виконані у 12,9% випадках, сполучені - у 5,4% спостереженнях. По 1 (0,2%) хворому перенесли розширену, комбіновану розширену і комбіновану сполучену операцію. Комбіновані операції виконували при розповсюдженні пухлинного процесу на сусідні органи й/або анатомічні структури. Гістологічне підтвердження проростання пухлини в сусідні органи й/або анатомічні структури мало місце у 43,5% випадках. Сполучені операції виконували при наявності супутньої доброякісної патології.

Із 504 хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки, яким були виконані внутрішньочеревні резекції прямої кишки, у 44 (8,7%) пацієнтів раніше в інших лікувальних закладах були накладені колостоми з приводу різних ускладнень пухлинного процесу. При цьому у 8 (18,2%) випадках були сформовані цекостоми, у 7 (15,9%) спостереженнях - трансверзостоми. Сигмостоми були накладені у 29 (65,9%) хворих.

При виконанні внутрішньочеревних резекцій прямої кишки відновлення кишкової безперервності здійснювали за допомогою розроблених у клініці інвагінаційних (дуплікатурних) дворядного [А.с. Бондарь, Кравцова, 1983] і однорядного [Патент ... , 2006] анастомозів.

Результати. Обговорення

При виконанні 504 внутрішньочеревних резекцій прямої кишки в 19 (3,8%) випадках відзначені інтраопераційні ускладнення. Найчастішим інтраопераційним ускладненням був розтин параколічного абсцесу - у 5 (26,3%) випадках. Перфорація пухлини мала місце в 4 (21,0%) хворих. Порушення цілісності серозного покриву кишки і розтин її просвіту зустрічалися з однаковою частотою - по 3 (15,8%) випадки. Травма сечоводів відзначена у 2 (10,5%) пацієнтів. При цьому, в одному спостереженні був ушкоджений правий сечовід, у другому - лівий. Розтин просвіту сечового міхура і розрив кісти яєчника спостерігалися найрідше - по 1 (5,3%) спостереженню.

Слід відзначити, що із 504 хворих, котрим була виконана внутрішньочеревна резекція прямої кишки, ускладнення в післяопераційному періоді виникли у 38 (7,5%) хворих. При цьому у 38 пацієнтів розвинулися 60 ускладнень. Неспроможність швів анастомозу відзначена тільки в 9 (1,8%) із усіх 504 хворих. У 2 (0,4%) випадках дане ускладнення призвело до летального результату. Тактика лікування даного ускладнен-

ня залежала від наявності або відсутності ознак перитоніту, локалізації анастомозу стосовно черевної порожнини, загального стану пацієнта. У 6 з 9 пацієнтів була сформована трансверзостома, причому у 2 з них виконувалася серединна лапаротомія. У 3 спостереженнях проводили тільки консервативне лікування. Усім пацієнтам проводили потужну антибактеріальну терапію, яка включала призначення метронідазолу з антибіотиками цефалоспоринового ряду. Антибактеріальні препарати вводили внутрішньовенно та ендолімфатично.

Із 504 хворих, підданих внутрішньочеревній резекції прямої кишки, у післяопераційному періоді померло 12. Післяопераційна летальність склала 2,4%. У структурі причин летальних завершень на першому місці була тромбоемболія легеневої артерії, яка мала місце у 4 (33,3%) хворих, на другому місці - неспроможність швів анастомозу, яка спостерігалася у 2 (16,7%) пацієнтів. Серед інших причин летальних завершень, які зустрічалися з однаковою частотою (по 1 (8,3%) випадку), були перитоніт, абсцеси, гостра серцево-судинна недостатність, спайкова кишкова непрохідність, легеневосерцева недостатність, наднирникова недостатність.

Слід зазначити, що, згідно з літературними даними, неспроможність швів анастомозу займає одне з провідних місць у структурі причин летальних завершень. Так, за даними C.M.Teoh зі співавторами [2005], смертність, асоційована з даним ускладненням, склала 30%. У нашому дослідженні, завдяки високій надійності застосовуваних інвагінаційних (дуплікатурних) анастомозів із 504 хворих, підданих внутрішньочеревній резекції прямої кишки, неспроможність швів анастомозу призвела до летального результату тільки у 2 (0,4%) випадках.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Внутрішньочеревна резекція прямої кишки є одним із найпоширеніших видів хірургічних втручань при лікуванні хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки.

2. У хворих, підданих внутрішньочеревній резекції із застосуванням розроблених способів формування ободово-прямокишкового анастомозу, частота інтра- і післяопераційних ускладнень склала, відповідно, 3,8% і 7,5%, летальність - 2,4%.

3. Частота неспроможності швів анастомозу склала 1,8%, а летальність від даного ускладнення - 0,4%.

Застосування розроблених у клініці способів формування дворядного й однорядного інвагінаційних (дуплікатурних) анастомозів дозволяє в подальшому одержати задовільні безпосередні результати лікування раку проксимальних відділів прямої кишки.

Література

А.с. 1034718 СССР, МКИ А 61 В 17/00. Способ формирования толсто-толстокишечного анастомоза /Г.В.Бондарь (СССР), В.Н.Кравцова (СССР).- №3288232/28 - 13; Заявл. 18.05.81; Опубл. 15.08.83; Бюл. №30.

Грубник В.В. Передняя резекция прямой кишки по поводу осложненного рака ее проксимального отдела /В.В.Грубник, А.И.Зайчук //Клін. хірургія.- 2003.- №11, Дод.- С.76-78.

Патент № 2273459 России, МПК А61В17/00, А61В17/11. Способ формирования однорядного дубликатурного толстокишечного анастомоза /Г.В.Бондарь (Украина), Г.Г.Псарас (Украина), Н.В.Бондаренко (Украина); Г.В.Бондарь (Украина).- №200315486/14; Заявл. 08.12.2003; Опубл. 10.04.2006. Бюл. №10.

Рак в Україні, 2004-2005. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби // Бюл. нац. канцер-реєстру України.- К., 2006.- №7.- 96с.

Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 году /Под ред. академика РАН и РАМН М.И.Давыдова и д.б.н. Е.М.-Аксель //Вестник Росс. онкол. научн. центра им. Н.Н.Блохина РАМН.- 2006.- Т.17, №3.- Прил.1.- С. 132.

Яновой В.В. Полное кишечное промывание в комплексном лечении несостоятельности толстокишечных анастомозов /В.В.Яновой, О.И.Жуков, Ю.В.Кривша //Вестник хирургии.- 1987.- №8.- С.48-50.

Lee M.R. Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer /M.R.Lee, C.W.Hong, S.N.Yoon et al. / /Hepatogastroenterology.- 2006.- Vol.53, №71.- P.682-686.

Lim M. Clinical and subclinical leaks after low colorectal anastomosis: a clinical and radiologic study /M.Lim, S.Akhtar, K.Sasapu et al. //Dis Colon Rectum.- 2006.- Vol.49, №10.- P.1611-1619.

Lipska M.A. Anastomotic leakage after lower gastrointestinal anastomosis: men are at a higher risk /M.A.Lipska, I.P.Bisset, B.R.Parry, A.E.Merrie //ANZ J. Surg.- 2006.- Vol.76, №7.- P.579-585.

Teoh C.M. Review of risk factors associated with the anastomosis leakage in anterior resection in Hospital Universiti Kebangsaan Malaysia /C.M.Teoh, T.Gunasegaram, K.Y.Chan et al. // Med. J. Malaysia.- 2005.- Vol.60, №3.- P.275-280.

ВНУТРИБРЮШНАЯ РЕЗЕКЦИЯ РАКА ПРОКСИМАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ПРЯМОЙ КИШКИ

Бондарь Г.В., Бондаренко Н.В.

Резюме. *В статье изучены результаты лечения 504 больных раком проксимальных отделов прямой кишки, которым была выполнена внутрибрюшная резекция прямой кишки за период с 1986 по 2005 годы в проктологическом отделении Донецкого областного противоопухолевого центра. Частота интраоперационных осложнений составила 3,8%, послеоперационных осложнений - 7,5%, летальность - 2,4%. Частота несостоятельности швов анастомоза составила 1,8%, а летальность от этого осложнения - 0,4%.*

Ключевые слова: *рак, проксимальные отделы прямой кишки, внутрибрюшная резекция прямой кишки.*

INTRAPERITONEAL RESECTION OF CANCER OF PROXIMAL DEPARTMENTS OF RECTUM

Bondar G.V, Bondarenko N.V.

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

Summary. *In work results of surgical treatment of 504 patients with a cancer of proximal departments of a rectum operated in Donetsk the regional antineoplastic centre from 1986 to 2005 are studied. Frequencies of intraoperational complications made up 3.8%, postoperational complications - 7.5%, lethality - 2.4%. Frequencies of failure stitches of anastomosis made up 1.8%, and the lethality from this complication - 0.4%.*
Key words: *a cancer, proximal department of rectum, intraperitoneal resection of rectum.*

© Гунас І.В., Дугельний А.Г., Прокопенко С.В., Даценко Г.В.
УДК: 572.087:616-071.3/0.71.2:616.36-002

СОМАТОТИП ТА КОМПОНЕНТНИЙ СКЛАД МАСИ ТІЛА У ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ "В" АБО "С" МІСЬКИХ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК ПОДІЛЛЯ

Гунас І.В., Дугельний А.Г., Прокопенко С.В., Даценко Г.В.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. *Проведено співставлення компонентів соматотипу, компонентного складу маси тіла та типів соматотипу між 84 здоровими чоловіками, 144 здоровими міськими жінками та 107 хворими на хронічні вірусні гепатити В (ХГВ) і С (ХГС) чоловіками та 74 хворими жінками мешканцями Подільського регіону України. Статистично значущі відмінності величини вищевказаних показників встановлені як між здоровими і хворими чоловіками, або жінками, так і між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками. У більшості випадків встановлені виражені прояви статевого диморфізму компонентів і типів соматотипу та компонентного складу маси тіла як між здоровими, так і між хворими чоловіками і жінками.*
Ключові слова: *соматотип, компонентний склад маси тіла, здорове населення Поділля, хворі на хронічні вірусні гепатити, статевий диморфізм.*

Вступ

За офіційними даними ВООЗ, понад 5% населення планети інфіковано HBV і близько 1% HCV [National ... , 2002], а питома вага HCV-інфекції серед причин гепатоцелюлярної карциноми складає 60%. На гепатоцелюлярну карциному припадає приблизно 6% від усіх злоякісних пухлин. Вона посідає п'яте місце у світі серед найбільш розповсюджених злоякісних новоутворень та третє місце серед причин смерті від онкологічних захворювань. В останні два десятиріччя відмічається зростання числа хворих з даною патологією, причому невпинно збільшується їх відсоток серед осіб молодого віку. Найбільш вірогідно це обумовлено значною розповсюдженістю ХГС та вірус-залежного цирозу печінки [2005]. На думку G.L.Davis зі співавторами [2003], S.Deuffic-Burban зі співавторами [2004], H.B.El-Seraq зі співавторами [2003] у найближчі 20-30 років прийдеться рахуватися із подальшим збільшенням числа хворих з пізніми наслідками ХГС.

Епідеміологічна ситуація на ГС в Україні також дуже складна [Дьяченко та ін., 2005]. Так при обстеженні в 1995-2002 роках донорів крові як індикаторної групи анти-HCV антитіла в сироватці крові були виявлені в 1,3% донорів. Відповідно до існуючих критеріїв, такі показники властиві для регіонів із досить високим рівнем інфікованості HCV.

Тому і досі у всьому світі продовжуються дослідження, які стосуються вивчення питань етіології та патогенезу цих захворювань, зокрема, сприйнятливості людей до HCV та HBV інфекцій. Оскільки сприйнятливість людини до HCV та HBV інфекцій та їх перебіг залежать не тільки від природи та особливостей збудника, а й від багатьох інших факторів, у тому числі конституційних особливостей людини - їх обов'язково необхідно враховувати, як для доповнення уявлень про групи ризику на дані захворювання, так і для прогнозу їх розвитку і небезпеки виникнення онкологічної патології печінки. На це вказують останні сучасні але поодинокі дослідження [Ohki et al., 2008; Yu et al., 2008]. Відсутність у доступній нам літературі даних щодо наявності зв'язків соматотипу та показників маси тіла у хворих на ХГВ і ХГС й спонукало нас до проведення даного дослідження.

Метою дослідження було встановлення відмінностей компонентів соматотипу, показників компонентного складу маси тіла та відсотку типів соматотипу між практично здоровими та хворими на ХГВ або ХГС міськими чоловіками та жінками Поділля.

Матеріали та методи

На базі науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова було проведено комплексне клініко-лабораторне та антропометричне (за схемою В.В. Бунака) обстеження 84 практично здорових чоловіків (21-35 років) та 144 практично здорових жінок (22-35 років) першого зрілого віку, у третьому поколінні мешканців Подільського регіону України. На базі гепатологічного центру та інфекційного відділення Вінницької міської клінічної лікарні №1 було проведено антропологічне обстеження 107 хворих на ХГВ (45) і ХГС (62) чоловіків та 74 хворих на ХГВ (35) і ХГС (39) жінок першого зрілого віку; також у третьому поколінні меш-

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

Summary. *In work results of surgical treatment of 504 patients with a cancer of proximal departments of a rectum operated in Donetsk the regional antineoplastic centre from 1986 to 2005 are studied. Frequencies of intraoperational complications made up 3.8%, postoperational complications - 7.5%, lethality - 2.4%. Frequencies of failure stitches of anastomosis made up 1.8%, and the lethality from this complication - 0.4%.*
Key words: *a cancer, proximal department of rectum, intraperitoneal resection of rectum.*

© Гунас І.В., Дугельний А.Г., Прокопенко С.В., Даценко Г.В.
УДК: 572.087:616-071.3/0.71.2:616.36-002

СОМАТОТИП ТА КОМПОНЕНТНИЙ СКЛАД МАСИ ТІЛА У ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ "В" АБО "С" МІСЬКИХ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК ПОДІЛЛЯ

Гунас І.В., Дугельний А.Г., Прокопенко С.В., Даценко Г.В.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. *Проведено співставлення компонентів соматотипу, компонентного складу маси тіла та типів соматотипу між 84 здоровими чоловіками, 144 здоровими міськими жінками та 107 хворими на хронічні вірусні гепатити В (ХГВ) і С (ХГС) чоловіками та 74 хворими жінками мешканцями Подільського регіону України. Статистично значущі відмінності величини вищевказаних показників встановлені як між здоровими і хворими чоловіками, або жінками, так і між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками. У більшості випадків встановлені виражені прояви статевого диморфізму компонентів і типів соматотипу та компонентного складу маси тіла як між здоровими, так і між хворими чоловіками і жінками.*
Ключові слова: *соматотип, компонентний склад маси тіла, здорове населення Поділля, хворі на хронічні вірусні гепатити, статевий диморфізм.*

Вступ

За офіційними даними ВООЗ, понад 5% населення планети інфіковано HBV і близько 1% HCV [National ... , 2002], а питома вага HCV-інфекції серед причин гепатоцелюлярної карциноми складає 60%. На гепатоцелюлярну карциному припадає приблизно 6% від усіх злоякісних пухлин. Вона посідає п'яте місце у світі серед найбільш розповсюджених злоякісних новоутворень та третє місце серед причин смерті від онкологічних захворювань. В останні два десятиріччя відмічається зростання числа хворих з даною патологією, причому невпинно збільшується їх відсоток серед осіб молодого віку. Найбільш вірогідно це обумовлено значною розповсюдженістю ХГС та вірус-залежного цирозу печінки [2005]. На думку G.L.Davis зі співавторами [2003], S.Deuffic-Burban зі співавторами [2004], H.B.El-Seraq зі співавторами [2003] у найближчі 20-30 років прийдеться рахуватися із подальшим збільшенням числа хворих з пізніми наслідками ХГС.

Епідеміологічна ситуація на ГС в Україні також дуже складна [Дьяченко та ін., 2005]. Так при обстеженні в 1995-2002 роках донорів крові як індикаторної групи анти-HCV антитіла в сироватці крові були виявлені в 1,3% донорів. Відповідно до існуючих критеріїв, такі показники властиві для регіонів із досить високим рівнем інфікованості HCV.

Тому і досі у всьому світі продовжуються дослідження, які стосуються вивчення питань етіології та патогенезу цих захворювань, зокрема, сприйнятливості людей до HCV та HBV інфекцій. Оскільки сприйнятливість людини до HCV та HBV інфекцій та їх перебіг залежать не тільки від природи та особливостей збудника, а й від багатьох інших факторів, у тому числі конституційних особливостей людини - їх обов'язково необхідно враховувати, як для доповнення уявлень про групи ризику на дані захворювання, так і для прогнозу їх розвитку і небезпеки виникнення онкологічної патології печінки. На це вказують останні сучасні але поодинокі дослідження [Ohki et al., 2008; Yu et al., 2008]. Відсутність у доступній нам літературі даних щодо наявності зв'язків соматотипу та показників маси тіла у хворих на ХГВ і ХГС й спонукало нас до проведення даного дослідження.

Метою дослідження було встановлення відмінностей компонентів соматотипу, показників компонентного складу маси тіла та відсотку типів соматотипу між практично здоровими та хворими на ХГВ або ХГС міськими чоловіками та жінками Поділля.

Матеріали та методи

На базі науково-дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова було проведено комплексне клініко-лабораторне та антропометричне (за схемою В.В. Бунака) обстеження 84 практично здорових чоловіків (21-35 років) та 144 практично здорових жінок (22-35 років) першого зрілого віку, у третьому поколінні мешканців Подільського регіону України. На базі гепатологічного центру та інфекційного відділення Вінницької міської клінічної лікарні №1 було проведено антропологічне обстеження 107 хворих на ХГВ (45) і ХГС (62) чоловіків та 74 хворих на ХГВ (35) і ХГС (39) жінок першого зрілого віку; також у третьому поколінні меш-

канців Подільського регіону України. Верифікація діагнозу ХГВ або ХГС проведена згідно рекомендацій ISSA.

Для оцінки соматотипу нами використовувалась математична схема J.Carter і B.Heath [1990]. Відповідно до цієї схеми, під соматотипом розуміють прояв морфологічного статусу людини в даний момент часу. Соматотип визначається оцінкою, що складається з трьох послідовних чисел. Кожне число (бал) являє собою оцінку одного з трьох первинних компонентів статури, якими відзначаються індивідуальні варіації форми і складу тіла людини. Перший компонент ендоморфний (FX) - характеризує ступінь розвитку жирової тканини. Другий компонент мезоморфний (MX) - визначає відносний розвиток м'язів і кісткових елементів тіла. Третій компонент ектоморфний (LX) - визначає відносну витягнутість тіла людини і є сполучним між ендоморфною і мезоморфною характеристиками статури.

Для визначення жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували спеціальні формули за J.Matiegka [1921] ефективність використаннях яких підтверджена сучасними дослідженнями. Крім того, м'язовий компонент визначали за методом американського інституту харчування [Shephard, 1991].

Статистична обробка отриманих результатів проведена в пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний №BXXR901E246022FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уітні. Достовірність різниці значень між незалежними якісними величинами визначали за формулою E.Weber [1961]:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{\frac{N_1P_1 + N_2P_2}{N_1 + N_2} \times \left(100 - \frac{N_1P_1 + N_2P_2}{N_1 + N_2}\right) \times \frac{N_1 + N_2}{N_1N_2}}}$$

де P_1 і P_2 - відсотки зустрічає мості ознаки; N_1 і N_2 - кількість спостережень угрупах, що досліджувались.

Результати. Обговорення

Встановлено, що у здорових чоловіків і жінок величина ендоморфного компоненту соматотипу статистично значуще менша ($p<0,001$), ніж у відповідних за статтю хворих на ХГВ і ХГС. Крім того, величина ендоморфного компоненту соматотипу у жінок, хворих на ХГС, статистично значуще більша ($p<0,05$), ніж у жінок, хворих на ХГВ. Між хворими на ХГ чоловіками достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей величини даного показника не встановлено. Достовірних відмінностей величини ендоморфного компоненту соматотипу між усіма відповідними групами чоловіків і жінок не встановлено (табл. 1).

У здорових жінок величина мезоморфного компоненту соматотипу статистично значуще менша ($p<0,05$), ніж у хворих на ХГС жінок. Крім того, величина мезоморфного компоненту соматотипу у жінок, хворих на ХГС, має виражену тенденцію до більших значень ($p=0,051$), порівняно із жінками, хворими на ХГВ. Інших достовірних відмінностей, або тенденцій відмінностей величини даного показника між здоровими і хворими на ХГ чоловіками, або жінками та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками не встановлено. Величина мезоморфного компоненту соматотипу у здорових і хворих на ХГВ чоловіків статистично значуще більша ($p<0,05$-$0,001$), ніж у відповідних за статтю груп жінок; між чоловіками і жінками хворими на ХГС статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей величини даного показника не встановлено (див. табл. 1).

У хворих на ХГС жінок величина ектоморфного компоненту соматотипу статистично значуще менша ($p<0,01$), ніж у здорових і хворих на ХГВ жінок. Величина ектоморфного компоненту соматотипу у чоловіків, хворих на ХГВ, має незначну тенденцію до більших значень ($p=0,076$), порівняно із здоровими чоловіками. Інших достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей величини даного показника між здоровими і хворими на ХГ чоловіками, або жінками, та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками не встановлено. Величина мезоморфного компоненту соматотипу у хворих на ХГС чоловіків статистично значуще більша ($p<0,05$), ніж у хворих на ХГС жінок; між здоровими, або хворими на ХГВ чоловіками і жінками статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей величини даного показника не встановлено (див. табл. 1).

Відсотковий розподіл здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків і жінок різних соматотипів наведений в таблиці 2. Серед хворих на ХГВ і ХГС чоловіків встановлено статистично значуще ($p<0,05$-$0,001$) менший відсоток мезоморфів (відповідно 27,5 і 21,4%) та ектомезоморфів (відповідно 2,5 і 3,6%), ніж серед здорових чоловіків (відповідно проти 53,6 і 15,9%). Серед хворих на ХГВ і ХГС чоловіків встановлено статистично значуще ($p<0,05$-$0,001$) більший відсоток ендо-мезоморфів (відповідно 32,5 і 48,2%), ніж серед здорових чоловіків (проти 15,9%); та серед хворих на ХГВ чоловіків встановлено статистично значуще ($p<0,05$) більший відсоток ендо-ектоморфів (5,0%), ніж серед здорових чоловіків 0. Інших достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей відсоткового розподілу різних соматотипів між здоровими і хворими на ХГ чоловіками та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками не встановлено (див. табл. 2).

Серед хворих на ХГВ і ХГС жінок встановлено статистично значуще ($p<0,05$) більший відсоток ендо-ектоморфів (відповідно 3,3 і 2,3%), ніж серед здорових жінок (0). Серед хворих на ХГВ жінок встановлено статистично значуще ($p<0,05$) менший відсоток мезоморфів (10,0%), ніж серед здорових жінок (38,2%). Серед хворих на ХГС жінок встановлено статистично значуще ($p<0,001$) більший відсоток ендоморфів (22,2%) та незначну тенденцію ($p=0,075$) до більшого відсотка ендомезоморфів (33,3%), ніж серед здорових жінок (відпо-

Таблиця 1. Відмінності показників соматотипу та компонентного складу маси тіла між здоровими і хворими на хронічні вірусні гепатити С і В чоловіками або жінками першого зрілого віку (M±σ).

Показник	Стать	Здорові	ХГВ	ХГС	p	p_1	p_2
Ендоморфний (бали)	Ч	3,089±0,953	3,977±0,857	4,179±0,833	**<0,001**	**<0,001**	>0,05
	Ж	3,189±1,156	3,915±0,907	4,364±0,848	**<0,001**	**<0,001**	**<0,05**
Мезоморфний (бали)	Ч	4,716±1,291	4,476±1,270	4,531±1,080	>0,05	>0,05	>0,05
	Ж	3,855±1,432#	3,548±1,491*	4,374±1,375	>0,05	**<0,05**	**=0,051**
Ектоморфний (бали)	Ч	2,439±1,311	2,781±1,189	2,572±1,056	**=0,076**	>0,05	>0,05
	Ж	2,637±1,330	3,134±1,738	1,984±1,117*	>0,05	**<0,01**	**<0,01**
М'язова маса за Матейко (кг)	Ч	35,01±6,21	29,78±5,62	31,45±4,00	**<0,001**	**<0,01**	**<0,01**
	Ж	27,81±4,80#	25,75±3,71^	27,77±3,55#	**=0,058**	>0,05	**=0,057**
Кісткова маса за Матейко (кг)	Ч	10,96±1,55	11,23±1,20	11,68±0,87	>0,05	**<0,001**	**<0,01**
	Ж	8,249±1,649#	8,948±0,761#	9,053±0,990#	**<0,001**	**<0,001**	>0,05
Жирова маса за Матейко (кг)	Ч	10,67±3,46	13,49±3,49	14,11±3,29	**<0,001**	**<0,001**	>0,05
	Ж	10,38±3,10	12,90±2,90	14,45±3,13	**<0,001**	**<0,001**	**<0,05**
М'язова маса за AIX (кг)	Ч	39,50±7,65	33,37±8,01	34,92±6,24	**<0,001**	**<0,001**	**=0,078**
	Ж	26,77±6,20#	26,14±4,53#	27,98±3,90#	>0,05	**<0,05**	>0,05

Примітки: p - достовірність відмінностей між здоровими та хворими на хронічний вірусний гепатит В (ХГВ) чоловіками або жінками; p_1 - достовірність відмінностей між здоровими та хворими на хронічний вірусний гепатит С (ХГС) чоловіками або жінками; p_2 - достовірність відмінностей між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками або жінками; * - достовірність відмінностей між відповідними групами чоловіків і жінок на рівні <0,05; ^ - достовірність відмінностей між відповідними групами чоловіків і жінок на рівні <0,01; # - достовірність відмінностей між відповідними групами чоловіків і жінок на рівні <0,001; & - виражена тенденція відмінностей між відповідними групами чоловіків і жінок.

відно проти 2,8 і 19,4%). Також серед хворих на ХГС жінок встановлено статистично значуще (p<0,05) менший відсоток ектоморфів (2,8%), ніж серед здорових жінок (16,7%). Між хворими на ХГВ і ХГС жінками встановлено статистично значуще (p<0,05) менший відсоток ектоморфів у хворих на ХГС (2,8%) порівняно із хворими на ХГВ (23,3%) жінками та незначна тенденція (p=0,084) до більших значень ендоморфів у хворих на ХГС (22,2%) порівняно із хворими на ХГВ (6,8%) жінками. Інших достовірних відмінностей, або тенденцій відмінностей відсоткового розподілу різних соматотипів між здоровими і хворими на ХГ жінками та між хворими на ХГВ і ХГС жінками не встановлено (див. табл. 2).

При порівнянні відсоткового розподілу соматотипів між чоловіками і жінками відповідних груп встановлено: у здорових чоловіків - статистично значуще (p<0,05-0,01) більші відсотки мезоморфів (53,6 проти 38,2% у здорових жінок) і екто-мезоморфів (15,5 проти 4,8% у здорових жінок) та статистично значуще (p<0,05) менші відсотки ектоморфів (7,1 проти 16,8% у здорових жінок) і збалансованих (7,1 проти 18,8% у здорових жінок); у хворих на ХГВ чоловіків - лише незначна тенденція (p=0,075) до більших значень мезоморфів (27,5 проти 10,0% у хворих на ХГВ жінок); у хворих на ХГС чоловіків - лише статистично значуще (p<0,01) менший відсоток ендоморфів (3,6 проти 22,2% у хворих на ХГС жінок). Інших статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей відсоткового розподілу різних соматотипів між здоровими, або хворими на ХГ чоловіками, або жінками не встановлено (див. табл. 2).

М'язова маса тіла за Матейко у здорових чоловіків статистично значуще більша, ніж у чоловіків, хворих на ХГВ (p<0,001) і ХГС (p<0,01); величина цього показника у хворих на ХГС чоловіків статистично значуще більша (p<0,05), ніж у чоловіків, хворих на ХГВ. У хворих на ХГВ жінок м'язова маса тіла за Матейко має тенденції до менших значень, ніж у здорових (p=0,058) і хворих на ХГС (p=0,057) жінок. Достовірних відмінностей, або тенденцій відмінностей м'язової маси тіла за Матейко між здоровими і хворими на ХГС жінками не встановлено. М'язова маса тіла за Матейко у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більша (p<0,01-0,001), ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 1).

Кісткова маса тіла за Матейко у чоловіків хворих на ХГС статистично значуще більша, ніж у здорових (p<0,001) і хворих на ХГВ (p<0,05) чоловіків. У здорових жінок кісткова маса тіла за Матейко статистично значуще менша (p<0,001), ніж у хворих на ХГВ і ХГС жінок. Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей кісткової маси тіла за Матейко між здоровими і хворими на ХГВ чоловіками та між хворими на ХГ жінками не встановлено. Кісткова маса тіла за Матейко у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більша (p<0,01-0,001), ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 1).

Жирова маса тіла за Матейко у здорових чоловіків і жінок статистично значуще менша (p<0,001), ніж у відповідних за статтю хворих на ХГВ і ХГС чоловіків і жінок. Крім того, у хворих на ХГС жінок кісткова маса тіла за Матейко статистично значуще більша (p<0,05), ніж у хворих на ХГВ жінок. Достовірних відмінностей, або тенденцій відмінностей жирової маси тіла за Матейко між хворими на ХГ чоловіками не встановлено. Не встановлено достовірних відмінностей жирової маси тіла за Матейко між усіма відповідними групами чоловіків і жінок (див. табл. 1).

М'язова маса тіла за американським інститутом харчування (AIX) у здорових чоловіків статистично значу-

Таблиця 2. Відмінності відсотку типів соматотипу між здоровими і хворими на ХГВ і ХГС чоловіками або жінками першого зрілого віку (n - кількість спостережень у різних групах чоловіків та жінок).

Соматотип	Стать	Здорові	ХГВ	ХГС	p	p_1	p_2
Ендоморфний	Ч	1,19 (84)	2,50 (45)	3,57 (62)	>0,05	>0,05	>0,05
	Ж	2,78 (144)	6,67 (35)	22,22 (39) ^	>0,05	**<0,001**	**=0,084**
Мезоморфний	Ч	53,57 (84)	27,50 (45)	21,43 (62)	**<0,01**	**<0,001**	>0,05
	Ж	38,19 (144) *	10,00 (35) &	25,00 (39)	**<0,01**	>0,05	>0,05
Ектоморфний	Ч	7,14 (84)	15,00 (45)	5,36 (62)	>0,05	>0,05	>0,05
	Ж	16,67 (144) *	23,30 (35)	2,78 (39)	>0,05	**<0,05**	**<0,05**
Екто-мезо- або мезо-ектоморфний	Ч	15,48 (84)	2,50 (45)	3,57 (62)	**<0,05**	**<0,05**	>0,05
	Ж	4,17 (144) ^	0 (35)	0 (39)	>0,05	>0,05	>0,05
Ендо-мезо- або мезо-ендоморфний	Ч	15,48 (84)	32,50 (45)	48,21 (62)	**<0,05**	**<0,001**	>0,05
	Ж	19,44 (144)	30,00 (35)	33,33 (39)	>0,05	**=0,075**	>0,05
Збалансо-ваний	Ч	7,14 (84)	15,00 (45)	16,07 (62)	>0,05	>0,05	>0,05
	Ж	18,75 (144) *	26,67 (35)	13,89 (39)	>0,05	>0,05	>0,05
Ендо-екто- або екто-ендоморфний	Ч	0 (84)	5,00 (45)	1,79 (62)	**<0,05**	>0,05	>0,05
	Ж	0 (144)	3,33 (35)	2,78 (39)	**<0,05**	**<0,05**	>0,05

ще більша ($p<0,001$), ніж у чоловіків, хворих на ХГВ і ХГС; також величина даного показника у хворих на ХГС чоловіків має незначну тенденцію до більших значень ($p=0,078$) порівняно із хворими на ХГВ чоловіками. У хворих на ХГС жінок м'язова маса тіла за AIX статистично значуще більша ($p<0,001$), ніж у хворих на ХГВ жінок. Достовірних відмінностей, або тенденцій відмінностей м'язової маси тіла за AIX між здоровими і хворими на ХГВ жінками та між хворими на ХГ жінками не встановлено. М'язова маса тіла за AIX у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більша ($p<0,001$), ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 1).

Таким чином, у чоловіків, хворих на ХГ, лише ендоморфний компонент соматотипу статистично значуще більший, ніж у здорових чоловіків. Інших статистично значущих відмінностей, або тенденцій розбіжностей компонентів соматотипу між хворими на ХГ і здоровими чоловіками та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками не встановлено.

У жінок, хворих на ХГВ, як і у хворих чоловіків, лише ендоморфний компонент соматотипу статистично значуще більший, ніж у здорових жінок. У хворих на ХГС жінок, порівняно із здоровими жінками, встановлені статистично значуще більші значення ендо- і мезоморфного компонентів соматотипу та статистично значуще менше значення ектоморфного компоненту соматотипу. При порівнянні величини компонентів соматотипу між хворими на ХГ жінками встановлено статистично значуще більше значення ендоморфного компоненту та тенденція до більших значень мезоморфного компоненту соматотипу, а також статистично значуще менше значення ектоморфного компоненту соматотипу у хворих на ХГС жінок, порівняно із жінками, хворими на ХГВ.

При порівнянні компонентів соматотипу між здоровими, або хворими на ХГ чоловіками і жінками встановлено лише статистично значуще більші значення мезоморфного компоненту соматотипу у здорових і хворих на ХГВ чоловіків та ектоморфного компоненту соматотипу у хворих на ХГС чоловіків порівняно із відповідними групами жінок.

При аналізі типів соматотипу між здоровими і хворими на ХГ чоловіками встановлено статистично значуще менший відсоток мезоморфів і екто-мезоморфів у хворих на ХГВ (відповідно 27,5 і 2,5%) і ХГС (відповідно 21,4 і 3,6%), ніж у здорових (відповідно 53,4 і 15,9%) чоловіків та статистично значуще більший відсоток ендо-мезоморфів у хворих на ХГВ (32,5%) і ХГС (48,2%), ніж у здорових (15,9%) чоловіків. Крім того, серед хворих на ХГВ чоловіків встановлено статистично значуще більший відсоток ендо-ектоморфів (5,0%), ніж у здорових чоловіків (0%). При порівнянні відсотку типів соматотипу між хворими на ХГ чоловіками статистично значущих відмінностей або тенденцій розбіжностей не встановлено.

При аналізі типів соматотипу між здоровими і хворими на ХГ жінками встановлено статистично значуще більший відсоток ендо-ектоморфів у хворих на ХГВ (3,3%) і ХГС (2,9%), ніж у здорових (0%) жінок. Крім того, у хворих на ХГВ жінок встановлено статистично значуще менший відсоток (10,0%) мезоморфів, ніж у здорових (38,2%) жінок; а у хворих на ХГС жінок - статистично значуще більший відсоток ендоморфів (22,2%) та статистично значуще менший відсоток ектоморфів (2,9%), ніж у здорових жінок (відповідно 2,8 і 16,7%). При порівнянні відсотку типів соматотипу між хворими на ХГ жінками встановлено лише статистично значуще більший відсоток ектоморфів у хворих на ХГВ жінок (23,3%), ніж у жінок хворих на ХГС (2,9%).

При порівнянні відсоткового розподілу соматотипів за статтю, у більшості випадків лише між здоровими чоловіками і жінками встановлені статистично значущі відмінності. Так у здорових чоловіків встановлено статистично значуще більші відсотки мезоморфів (53,6%) і екто-мезоморфів (15,5%), ніж у здорових жінок (відповідно 38,2 і 4,8%) та статистично значуще менші відсотки ектоморфів (7,1%) і збалансованих (7,1%), ніж у здорових жінок (відповідно 16,8 і 18,8%). Між хворими на ХГ чоловіками і жінками лише у хворих на ХГС чоловіків

встановлено статистично значуще менший відсоток ендоморфів (3,6%), ніж у хворих на ХГС жінок (22,2%).

При аналізі компонентного складу маси тіла у чоловіків хворих на ХГВ м'язова маса тіла за Матейко і AIX статистично значуще менша, ніж у здорових чоловіків; а жирова маса тіла за Матейко - навпаки, статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків. У чоловіків хворих на ХГС спостерігається практично аналогічна картина, за винятком кісткової маси тіла за Матейко, яка статистично значуще більша у хворих на ХГС, ніж у здорових чоловіків. При порівнянні компонентного складу маси тіла між хворими на ХГ чоловіками встановлено статистично значуще більші значення м'язової і кісткової мас тіла за Матейко у хворих на ХГС чоловіків порівняно із чоловіками, хворими на ХГВ.

У жінок, хворих на ХГВ, кісткова і жирова маси тіла за Матейко статистично значуще більші, ніж у здорових жінок; а м'язова маса тіла за Матейко має тенденцію до менших значень порівняно із здоровими жінками. У жінок, хворих на ХГС, кісткова і жирова маси тіла за Матейко також статистично значуще більші, ніж у здорових жінок. Крім того, встановлено статистично значуще більші значення м'язової маси тіла за AIX у хворих на ХГС жінок порівняно із здоровими жінками. При порівнянні компонентного складу маси тіла між хворими на ХГ жінками встановлено статистично значуще більше значення жирової маси тіла за Матейко та тенденція до більших значень м'язової маси тіла за Матейко у хворих на ХГС жінок порівняно із жінками хворими на ХГВ.

При порівнянні компонентного складу маси тіла між здоровими, або хворими на ХГ чоловіками і жінками встановлено статистично значуще більші значення м'язової і кісткової мас тіла у здорових і хворих на ХГВ чоловіків порівняно із відповідними групами жінок. Лише жирова маса тіла за Матейко статистично значуще не відрізнялась та не мала тенденцій розбіжностей між здоровими або хворими на ХГ чоловіками і жінками.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У чоловіків та жінок, хворих на ХГВ і ХГС, ендоморфний компонент соматотипу статистично значуще більший, ніж у здорових чоловіків та жінок. У хворих на ХГС жінок, порівняно із здоровими жінками, встановлені більше значення мезоморфного компонентів соматотипу та менше значення ектоморфного компоненту соматотипу, а порівняно із жінками, хворими на ХГВ, - більше значення ендо- і мезоморфного компоненту та менше значення ектоморфного компоненту соматотипу.

У хворих на ХГВ і ХГС чоловіків встановлено статистично значуще менший відсоток мезоморфів і ектомезоморфів та більший відсоток ендо-мезоморфів, ніж у здорових чоловіків. Крім того, серед хворих на ХГВ чоловіків встановлено більший відсоток ендо-ектоморфів, ніж у здорових чоловіків. У хворих на ХГВ і ХГС жінок встановлено статистично значуще більший відсоток ендо-ектоморфів, ніж у здорових жінок. Крім того, порівняно із здоровими жінками, у хворих на ХГВ жінок встановлено менший відсоток мезоморфів; а у хворих на ХГС жінок - більший відсоток ендоморфів та менший відсоток ектоморфів. При порівнянні типів соматотипу між хворими жінками встановлено лише статистично значуще більший відсоток ектоморфів у хворих на ХГВ жінок.

2. При порівнянні компонентів соматотипу за статтю встановлені статистично значуще більші показники мезоморфного компоненту у здорових і хворих на ХГВ чоловіків та ектоморфного компоненту у хворих на ХГС чоловіків порівняно із відповідними групами жінок.

При порівнянні відсоткового розподілу соматотипів за статтю, у здорових чоловіків встановлено статистично значуще більші відсотки мезоморфів і екто-мезоморфів та менші відсотки ектоморфів і збалансованих, ніж у здорових жінок; у хворих на ХГС чоловіків встановлено менший відсоток ендоморфів, ніж у хворих на ХГС жінок.

3. Порівняно із здоровими чоловіками, у хворих на ХГВ і ХГС чоловіків м'язова маса тіла за Матейко і AIX статистично значуще менша, а жирова - навпаки, більша; крім того у хворих на ХГС чоловіків більша кісткова маса тіла. У хворих на ХГС чоловіків порівняно із чоловіками хворими на ХГВ встановлено статистично значуще більші значення м'язової й кісткової мас тіла за Матейко. Порівняно із здоровими жінками у хворих на ХГВ і ХГС жінок кісткова і жирова маси тіла статистично значуще більші; крім того, у хворих на ХГС жінок встановлено більші значення м'язової маси тіла за AIX. У хворих на ХГС жінок порівняно із жінками, хворими на ХГВ, встановлено статистично значуще більше значення жирової маси тіла за Матейко.

4. При порівнянні компонентного складу маси тіла за статтю у здорових і хворих на ХГВ чоловіків встановлено статистично значуще більші значення м'язової і кісткової мас тіла порівняно із відповідними групами жінок.

Враховуючи отримані результати, у подальших дослідженнях, нами будуть побудовані дискримінантні моделі можливості виникнення і особливостей перебігу ХГВ і ХГС у дорослого міського населення Подільського регіону України.

Література

Дьяченко П.А. Вірусний гепатит С. Сучасні проблеми епідеміології, діагностики і терапії /П.А.Дьяченко, А.Д-.Вовк, А.Г.Дьяченко //Сучасні інфекції.- 2005.- №1.- С.62-72.

Терапевтические возможности при гепатоцеллюлярной карциноме /ред. статья //Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2005.- Т.15, №1.- С.11-19.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990. - 504 p. - ISBN 0-521-35117-0.

Davis G.L. Projecting future complications

of chronic hepatitis C in the United States /G.L.Davis, J.E.Albright, S.F.Cook, D.M.Rosenberg //Liver Transpl.- 2003.- Vol.9.- P.331-338.
Deuffic-Burban S. Comparing the public health burden of chronic hepatitis C and HIV infection in France /S.Deuffic-Burban, J.B.Wong, A.J.Valleron [et al.] / /J. Hepatol.- 2004.- Vol.40.- P.319-326.
Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Management of Hepatitis C: 2002 // Hepatology.- 2002.- Vol.36.- P.2-20.
Ohki T. Obesity is an independent risk factor for hepatocellular carcinoma development in chronic hepatitis C patients /T.Ohki, R.Tateishi, T.Sato [et al.] //Clin. Gastroenterol. Hepatol.- 2008.- Vol.6(4).- P.459-464.
Shephard R. Body composition in biological anthropology /R.Shephard. - Cambridge University Press, 1991.- 348 p.- ISBN-13: 9780521362672.
The continuing increase in the incidence of hepatocellular carcinoma in the United States: an update /H.B.El-Seraq, J.A.Davila, N.J.Petersen, K.A.McGlynn //Ann. Intern. Med.- 2003.- Vol.139.- P.817-823.
Yu M.W. Body-mass index and progression of hepatitis B: a population-based cohort study in men /M.W.Yu, W.L.Shih, C.L.Lin [et al.] // J. Clin. Oncol.- 2008.- Vol.26 (34).- P.5576-5582.
Weber E. Grundriss der biologichen statistic //Aufl. Jena.- 1961.- Vol.4.- P.13-42.

СОМАТОТИП И КОМПОНЕНТНЫЙ СКЛАД МАССЫ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ "В" ИЛИ "С" ГОРОДСКИХ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПОДОЛЬЯ

Гунас И.В., Дугельный А.Г., Прокопенко С.В., Даценко Г.В.

Резюме. *В работе проведено сравнение поперечных размеров тела между 84 практически здоровыми мужчинами и 144 практически здоровыми женщинами Подолья первого зрелого возраста и 107 больными хроническими вирусными гепатитами В (ХГВ) или С (ХГС) мужчинами и 74 больными женщинами аналогичного возраста и места проживания. Статистически значимые отличия величины вышеуказанных показателей установлены как между здоровыми и больными мужчинами, или женщинами, так и между больными ХГВ и ХГС мужчинами или женщинами. В большинстве случав установлены выраженные проявления полового диморфизма компонентов и типов соматотипа и компонентного состава массы тела как между здоровыми, так и между больными мужчинами и женщинами.*

Ключевые слова: *соматотип, компонентный склад массы тела, здоровое население Подолья, больные хроническими вирусными гепатитами, половой диморфизм.*

SOMATOTYPE AND COMPONENT COMPOSITION OF BODY MASS IN HEALTHY AND PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS "B" OR "C" CITY MEN AND WOMEN OF PODILLYA

Gunas I.V., Dugelnyi A.G., Prokopenko S.V., Datsenko G.V.

Summary. *Comparison of components of somatotype, component composition of mass of body and types of somatotype is conducted between 84 healthy men and 144 by healthy city women and 107 by patients with chronic viral hepatitis B (CHB) and C (CHC) by men and 74 by the patient with women habitants of the Podillya region of Ukraine. Statistically the meaningful differences of size of foregoing indexes are set as between healthy and sick men, or women, so between patients on CHB and CHC by men, or women. Also in most cases the set is expressed displays of sex dimorphism of components and types of somatotype and component composition of mass of body both between healthy and between sick men and women.*

Key words: *somatotype, component composition of mass of body, heallthy population of Podillya, patients with chronic viral hepatitis, sex dimorphism.*

© Харченко О.В.

УДК: 575.21:611.33:[577.215]

ДИНАМІКА ПРОЯВІВ ФЕНОТИПУ ДИСПЛАЗІЙ ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ВІДПОВІДНОСТІ З ЇХ ГЕНОТИПОМ НА МАТЕРІАЛІ ВИВЧЕННЯ СВІТЛОВОЇ МІКРОСКОПІЇ ТА ДНК-ТИПУВАННЯ ЗА МЕТОДОМ ISSR-PCR

Харченко О.В.
Полтавський державний педагогічний університет імені В.Г.Короленка, кафедра медико-біологічних основ (вул. Остроградського, 2, м.Полтава, 36003, Україна)

Резюме. *За 5 років повторних досліджень гастробіпсій вияснилось, що під впливом лікування фенотипи дисплазій епітелію слизової оболонки шлунка змінюються. Метод ISSR-PCR за вказаний період дослідження показав зміну структури ДНК (дезоксирибонуклеїнова кислота) слизової оболонки шлунка. В групі з дисплазією третього ступеня, у пацієнтів яких розвинувся рак, відбулися наступні зміни. Їх ДНК слизової оболонки шлунка показали наявність ампліконів розміром 620 та 520п.н.(пар нуклеотидів), та низький ступінь подібності геномів(37,6%) відповідно інших представників даної групи. Ці зміни є специфічними для виявлення новоутворення.*

Ключові слова: *фенотип, ДНК, геном, амплікони.*

Вступ

Дисплазія епітелію слизової оболонки шлунка (СОШ), зазвичай, виявляється морфологічно. При цьому треба мати на увазі, що існують нові діагностичні методи, такі як молекулярно-біологічний, із застосуванням числен-

of chronic hepatitis C in the United States /G.L.Davis, J.E.Albright, S.F.Cook, D.M.Rosenberg //Liver Transpl.- 2003.- Vol.9.- P.331-338.
Deuffic-Burban S. Comparing the public health burden of chronic hepatitis C and HIV infection in France /S.Deuffic-Burban, J.B.Wong, A.J.Valleron [et al.] / /J. Hepatol.- 2004.- Vol.40.- P.319-326.
Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Management of Hepatitis C: 2002 // Hepatology.- 2002.- Vol.36.- P.2-20.
Ohki T. Obesity is an independent risk factor for hepatocellular carcinoma development in chronic hepatitis C patients /T.Ohki, R.Tateishi, T.Sato [et al.] //Clin. Gastroenterol. Hepatol.- 2008.- Vol.6(4).- P.459-464.
Shephard R. Body composition in biological anthropology /R.Shephard. - Cambridge University Press, 1991.- 348 p.- ISBN-13: 9780521362672.
The continuing increase in the incidence of hepatocellular carcinoma in the United States: an update /H.B.El-Seraq, J.A.Davila, N.J.Petersen, K.A.McGlynn //Ann. Intern. Med.- 2003.- Vol.139.- P.817-823.
Yu M.W. Body-mass index and progression of hepatitis B: a population-based cohort study in men /M.W.Yu, W.L.Shih, C.L.Lin [et al.] // J. Clin. Oncol.- 2008.- Vol.26 (34).- P.5576-5582.
Weber E. Grundriss der biologichen statistic //Aufl. Jena.- 1961.- Vol.4.- P.13-42.

СОМАТОТИП И КОМПОНЕНТНЫЙ СКЛАД МАССЫ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ "В" ИЛИ "С" ГОРОДСКИХ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПОДОЛЬЯ

Гунас И.В., Дугельный А.Г., Прокопенко С.В., Даценко Г.В.

Резюме. *В работе проведено сравнение поперечных размеров тела между 84 практически здоровыми мужчинами и 144 практически здоровыми женщинами Подолья первого зрелого возраста и 107 больными хроническими вирусными гепатитами В (ХГВ) или С (ХГС) мужчинами и 74 больными женщинами аналогичного возраста и места проживания. Статистически значимые отличия величины вышеуказанных показателей установлены как между здоровыми и больными мужчинами, или женщинами, так и между больными ХГВ и ХГС мужчинами или женщинами. В большинстве случав установлены выраженные проявления полового диморфизма компонентов и типов соматотипа и компонентного состава массы тела как между здоровыми, так и между больными мужчинами и женщинами.*

Ключевые слова: *соматотип, компонентный склад массы тела, здоровое население Подолья, больные хроническими вирусными гепатитами, половой диморфизм.*

SOMATOTYPE AND COMPONENT COMPOSITION OF BODY MASS IN HEALTHY AND PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS "B" OR "C" CITY MEN AND WOMEN OF PODILLYA

Gunas I.V., Dugelnyi A.G., Prokopenko S.V., Datsenko G.V.

Summary. *Comparison of components of somatotype, component composition of mass of body and types of somatotype is conducted between 84 healthy men and 144 by healthy city women and 107 by patients with chronic viral hepatitis B (CHB) and C (CHC) by men and 74 by the patient with women habitants of the Podillya region of Ukraine. Statistically the meaningful differences of size of foregoing indexes are set as between healthy and sick men, or women, so between patients on CHB and CHC by men, or women. Also in most cases the set is expressed displays of sex dimorphism of components and types of somatotype and component composition of mass of body both between healthy and between sick men and women.*

Key words: *somatotype, component composition of mass of body, heallthy population of Podillya, patients with chronic viral hepatitis, sex dimorphism.*

© Харченко О.В.

УДК: 575.21:611.33:[577.215]

ДИНАМІКА ПРОЯВІВ ФЕНОТИПУ ДИСПЛАЗІЙ ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ВІДПОВІДНОСТІ З ЇХ ГЕНОТИПОМ НА МАТЕРІАЛІ ВИВЧЕННЯ СВІТЛОВОЇ МІКРОСКОПІЇ ТА ДНК-ТИПУВАННЯ ЗА МЕТОДОМ ISSR-PCR

Харченко О.В.
Полтавський державний педагогічний університет імені В.Г.Короленка, кафедра медико-біологічних основ (вул. Остроградського, 2, м.Полтава, 36003, Україна)

Резюме. *За 5 років повторних досліджень гастробіпсій вияснилось, що під впливом лікування фенотипи дисплазій епітелію слизової оболонки шлунка змінюються. Метод ISSR-PCR за вказаний період дослідження показав зміну структури ДНК (дезоксирибонуклеїнова кислота) слизової оболонки шлунка. В групі з дисплазією третього ступеня, у пацієнтів яких розвинувся рак, відбулися наступні зміни. Їх ДНК слизової оболонки шлунка показали наявність ампліконів розміром 620 та 520п.н.(пар нуклеотидів), та низький ступінь подібності геномів(37,6%) відповідно інших представників даної групи. Ці зміни є специфічними для виявлення новоутворення.*

Ключові слова: *фенотип, ДНК, геном, амплікони.*

Вступ

Дисплазія епітелію слизової оболонки шлунка (СОШ), зазвичай, виявляється морфологічно. При цьому треба мати на увазі, що існують нові діагностичні методи, такі як молекулярно-біологічний, із застосуванням числен-

них маркерів пренеопластичних і неопластичних змін у крові і тканинах. Для вивчення фенотипів диспластичних змін якісно виконана ендоскопічна біопсія з фарбуванням зрізів гематоксиліном і еозином є достатньо ефективним методом. Фоном для дисплазії завжди є хронічний атрофічний гастрит, при цьому ступінь тяжкості дисплазії зазвичай корелює з вираженням гастриту [Аруин и др., 1998].

У залежності від вираження структурних змін виділяють три ступеня дисплазії: перший ступінь слабий (Д-I), другий помірний (Д-II), третій виражений або тяжкий(Д-III) [Смоляников, 1990]. Вивчення дисплазії слизової оболонки шлунка сьогодні є одним з приоритетних серед передракових змін.

Незважаючи на багаторічне вивчення дисплазії СОШ не зовсім зрозуміло, чому не в усіх випадках Д-III розвивається рак шлунка, при тому, що за фенотипом вони мають однаковий вигляд. Це зумовлює необхідність впровадження нових методів вивчення існуючої проблеми. Велику перспективу для таких досліджень відкривають молекулярно-біологічні маркери, зокрема, ISSR-PCR (Inter-Simple Sequence Repeat - ампліфікація послідовностей між простими повторами), що відрізняється високим рівнем інформативності.

При використанні одного ISSR-праймеру в одній реакції можна аналізувати одразу 8-20 ДНК-локусів. Використання двох ISSR-систем з різними праймерами дає можливість проаналізувати від 16 до 40 локусів. Таким чином, ISSR-PCR є ефективним інструментом для пошуку змін у геномі клітини завдяки можливості швидкого аналізу великої кількості ДНК-локусів.

Вперше PCR була використана для ампліфікації подібних малокопійних районів. Потім стало можливим аналізувати райони ДНК, притулені до вже секвенованих послідовностей, і на решті, невідомі ДНК і РНК-експресивні послідовності [Mullis, Faloona, 1987; Tsanev, 1996; Tsanev, 2005]. Завдяки ISSR-PCR отримані геномні маркери злоякісних пухлин.

Метою дослідження було вивчення морфологічної характеристики фенотипу СОШ з ознаками Д-III у хворих на виразку шлунка і дванадцятипалої кишки та їх молекулярно-генетичні особливості і виявити перетворення Д-III у рак за допомогою методу ISSR-PCR.

Матеріали та методи

Для вивчення динаміки частоти виявлення дисплазій у хворих із хронічною виразкою шлунка (ХВШ) та хронічною виразкою дванадцятипалої кишки (ХВДПК) досліджували повторні гастробіопсії. Результати представлені в таблиці 1.

Гастробіоптати СОШ для дослідження фенотипу дисплазій брали за загальноприйнятою схемою. Фенотипи дисплазій епітелію СОШ вивчали за результатами вивчення гістологічних препаратів. Із парафінових блоків різних топографо-анатомічних відділів слизової оболонки шлунка на мікротомі МПС-2 отримували зрізи, котрі фарбували гематоксиліном і еозином [Меркулов, 1969].

Таблиця 1. Розподілення гастробіоптатів за строками дослідження у хворих на ХВШ, ХВДПК.

Строки дослідження та кількість	Група дослідження			
	№1-2	ХВШ	ХВДПК	Всього
3 міс.	1	124	149	273
	2	654	674	1328
	1	135	115	250
	2	585	538	1123
6 міс.	1	97	51	148
	2	390	197	587
1 рік.	1	27	20	47
	2	112	85	197
1,5 роки	1	25	20	45
	2	109	83	192
2 роки	1	17	10	27
	2	66	30	96
2,5 роки	1	12	10	22
	2	50	25	75
3 роки	1	18	-	18
	2	34	-	34
3,5 роки	1	15	-	15
	2	29	-	29
4 роки	1	18	-	18
	2	34	-	34
4,5 роки	1	15	-	15
	2	26	-	26
5 років	1	14	-	14
	2	22	-	22

Примітка: 1 - кількість хворих, 2 - кількість гастробіоптатів.

Паралельно із гістологічним дослідженням проводили індивідуальне ДНК-типування (генотипування) зразків СОШ шляхом ампліфікації ДНК у полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР) із використанням ISSR-праймеру S2 зі структурою: (AGC)6G [Mullis, Faloona, 1987].

Ампліфікацію проводили в 25 мкл реакційної суміші, що містила 1хреакційний буфер з трифосфатами, праймер наведеної структури, Tag-полімеразу ("Тапотілі", ВНДІ генетики, Росія), ДНК додавали в кількості 10-20 нг на реакцію. Температура відпалу праймеру становила 57°С, синтез фрагментів ДНК проходив в 30 циклах ампліфікації на термоциклері (ампліфікаторі) "Терцик" ТП4-ПЦР01 ("ДНК - технологія", Росія) в режимі: I - 95° - 2хв., II - 94° - 30с, 57° - 2 хв, 72° - 2 хв., III - 72° - 10 хв.

Електрофоретичне розділення продуктів ампліфікації проводили в 2% горизонтальному агарозному гелі в 1хTBE-буфері з наступним їх фарбуванням протягом 10 хв у 0,5 мкг/мл розчині бромистого етидію і багаторазовою промивкою у проточній воді.

Візуалізацію електрофореграм проводили на трансілюмінаторі в УФ світлі з довжиною хвилі 365 нм із фотографуванням. Розміри ампліконів визначали за

Таблиця 2. Частота виявлення фенотипу Д епітелію в гастробіоптатах при повторних спостереженнях.

Строки	Група	Кіль-кість хворих	Частота Д епітелію та РШ				
			Д не знайдено	Д-I	Д-II	Д-III	РШ
1	2	3	4	5	6	7	8
3 міс	Д-I	160	48,12%(77)	49,3%(79)	2,58%(4)	-	-
	Д-II	68	33,8%(23)	22,0%(15)	41,2%(28)	3%(2)	-
	Д-III	22	-	-	36,3%(8)	63,7%(14)	-
6 міс	Д-I	88	56,8%(50)	40,9%(36)	2,3%(2)	-	-
	Д-II	45	4,4%(2)	40%(18)	51,1%(23)	4,4%(2)	-
	Д-III	15	-	13,3%(2)	20%(3)	66,7%(10)	-
1 рік	Д-I	28	39,2%(11)	50%(14)	10,8%(3)	-	-
	Д-II	12	8,3%(1)	16,7%(2)	58,3%(7)	16,7%(2)	-
	Д-III	7	-	-	14,3%(1)	85,7%(6)	-
1,5 року	Д-I	18	50%(9)	50%(9)	-	-	-
	Д-II	15	-	18,75%(3)	68,75%(11)	12,5%(1)	-
	Д-III	12	-	-	13,3%(2)	86,7%(10)	-
2 роки	Д-II	13	-	7,1%(1)	85,8%(11)	7,1%(1)	-
	Д-III	14	-	-	6,7%(1)	93,3%(13)	-
2,5 роки	Д-II	10	-	10%(1)	90%(9)	-	-
	Д-III	12	-	-	8,3%(1)	91,7%(11)	-
3 роки	Д-II	8	-	12,5%(1)	75%(6)	12,5%(1)	-
	Д-III	10	-	-	10%(1)	90%(9)	-
3,5 роки	Д-II	8	-	12,5%(1)	75%(6)	12,5%(1)	-
	Д-III	10	-	-	10%(1)	90%(9)	-
4 роки	Д-II	8	-	12,5%(1)	75%(6)	12,5%(1)	-
	Д-III	10	-	-	10%(1)	90%(9)	-
4,5 років	Д-II	7	-	-	100%(7)	-	-
	Д-III	8	-	-	-	87,5%(7)	12,5%(1)
5 років	Д-II	7	-	-	85,7%(6)	14,3%(1)	-
	Д-III	7				85,7%(6)	14,3%(1)

допомогою маркерів молекулярної маси 1000вр DNA-Ledder, pUC 19 DNA/ Msp I ("Fermentas", Літва).

Ступінь подібності між профілями ампліконів оцінювали за формулою: 2Nxy/(Nx+Ny), де Nxy - число співпадаючих смуг на спектрах зразків; Nx і Ny - загальна кількість фрагментів зразків x та y.

Зміну частоти виявлення фенотипів дисплазій (Д) епітелію на окремій ділянці слизової оболонки спостерігали за повторними гастробіоптатами. У дослідженні був використаний молекулярно-біологічний метод ISSR-PCR, за допомогою котрого є можливість виявити зміни, які спостерігаються при повторних гастробіоптатах на рівні ДНК, тобто виявити частоту змін останньої при повторних дослідженнях і за методом ISSR-PCR і світловій мікроскопії встановити відповідність змін фенотипів СОШ змінам генотипів.

Першочергово вивчено 1328 гастробіоптатів, що отримані від 273 пацієнтів хворих на ХВШ (124 хворих) та ХВДПК (149 хворих). Фенотипи дисплазії епітелію СОШ були виявлені при ХВШ - у 69 хворих (Д-I - в 44, Д-II - у 19, Д-III - у 6), а при ХВДПК в 58 хворих (Д-I - 38 хворих, Д-II - у 15, Д-III - у 5). Підрахунок проводили за найбільшим ступенем Д епітелію. Хворі, відповідно до ступеня вираження Д епітелію, були розділені на 3 групи, що включали з Д-I - 82 спостереження, з Д-II - 34 і з Д-III - 11. При виявленні в біоптатах Д-III хворим для виключення РШ через 2 тижня проводили повторне ендоскопічне обстеження, в інших випадках обстеження проводили через 3 місяці. У 5 пацієнтів з Д-III в гастробіоптатах виявлена підозра на пухлинний ріст, а в повторних дослідженнях діагностований рак. Ці випадки були виключені із подальших спостережень.

У подальшому обстеження хворим проводили 1 раз на 3 місяці. Якщо в гастробіоптатах не було виявлено диспластичних змін, то цих пацієнтів виключали із подальших спостережень. Але при виявленні вищого, ніж у попередньому гастробіоптаті, ступеня вираження Д епітелію, хворого одразу переводили до відповідної групи. В силу зрозумілих причин частина хворих випала із спостережень. Через 2 роки після першого обстеження під наглядом були оставлені тільки хворі з Д-II та Д-III, котрим виконували гастрофіброскопію 1 раз у півроку. Всього було вивчено 3683 повторних біопсій у 859 випадках (табл. 2).

Відсутність Д епітелію у повторних гастробіоптатах, або виявлення менш вираженого її ступеня, ніж у попередньому обстеженні, ми умовно позначаємо як покращення стану, при виявленні більш вираженого ступеня Д (а при Д-III раку) - погіршення стану, якщо той же ступінь Д, що в попередньому гастробіоптаті - стабільний стан.

Результати. Обговорення

У групах в різні строки спостереження показники динаміки фенотипу Д епітелію наведені в таблиці 3. Аналіз цих даних свідчить про існування окремих тенденцій в динаміці змінень фенотипів Д епітелію, що залежать, у значній мірі, від ступеня їх вираження.

При Д-I на всіх етапах спостереження частина хворих з поліпшенням стану та стабільним станом була практично однаковою. При Д-II аналогічна картина спостерігалась протягом першого півріччя, а при подальших обстеженнях достовірно переважав стабільний стан ($p<0,01$). Д-III була більш інертною, але при ній перевага стабільного стану відмічена вже через 3 місяці, в подальших обстеженнях ці переваги стають статистич-

Таблиця 3. Динаміка фенотипу Д епітелію слизової оболонки шлунка за результатами дослідження повторних гастробіоптатів.

Строки досліду	Дослідна група	Характер змін СОШ		
		Позитивні	Стабільні	Негативні
3 міс	Д-I	48,12±3,5%	49,3±3,5%	2,58±0,7%
	Д-II	55,8±3,4%	41,2±3,4%	3,0±1,7%
	Д-III	36,3±10,1%	63,7±10,1%	-
6 міс	Д-I	56,8±5,2%	40,9±5,1%	4,4±2,8%
	Д-II	44,4±7,9%	51,1±7,9%	4,4±2,8%
	Д-III	33,3±11,5%	66,7±11,5%	-
1 рік	Д-I	39,2±8%	50,0±8,1%	10,8±4,9%
	Д-II	25,0±9,2%	58,3±10,5%	16,7±7,5%
	Д-III	14,3±9,6%	85,7±9.6%	-
1,5 року	Д-I	50,0±13,9%	50,0±13,9%	-
	Д-II	18,75±9,1	68,75±10,9%	12,5±7,6%
	Д-III	13,3±9,0%	86,7±9.0%	-
2 роки	Д-II	7,1±7,1%	85,8±9.6%	7,1±7,1%
	Д-III	6,7±6,7%	93,3±6,7%	-
2,5 роки	Д-II	10,0±10,0%	90,0±10,0%	-
	Д-III	8,3±8,3%	91,7±8,3%	-
3 роки	Д-II	12,5±12,5%	75,0±16,4%	12,5±12,5%
	Д-III	10,0±10,0%	90,0±10,0%	-
3,5 роки	Д-II	12,5±12,5%	75,0±16,4%	12,5±12,5%
	Д-III	10,0±10,0%	90,0±10,0%	-
4 роки	Д-II	12,5±12,5%	75,0±16,4%	12,5±12,5%
	Д-III	10,0±10,0%	90,0±10,0%	-
4,5 років	Д-II	-	100%	-
	Д-III	-	87,5±12,5%	12,5±12,5%
5 років	Д-II	-	85,7±14,3%	14,3±14,3%
	Д-III	-	85,7±14,3%	14,3±14,3%

но значимими.

Більшість пацієнтів з покращенням стану відмічено в першому півріччі. Статистично достовірної різниці між представленими показниками не виявлено (p>0,05), але вони, ймовірно, ілюструють динаміку розвитку фенотипу Д епітелію різного ступеня.

У порівнянні з ВХШ диспластичні зміни були більш лабільними при ВХДПК, остання мала прояви покращення стану, тоді як ВХШ демонструвала прояви стабільного стану, а при Д-I і Д-III різниця між групами була статистично достовірною. Протягом подальших досліджень різниця нівелювалась (табл. 4).

У 2 пацієнтів з ХВШ через 4,5 і 5 років від початку спостереження виявили рак шлунка. Ці хворі неодноразово проходили ендоскопічне дослідження з численними біопсіями. Тобто, найбільш ймовірно, що на початок дослідження пухлина в них була відсутня. Після проведеної резекції шлунка в обох випадках знайдений внутрішньослизовий рак шлунка.

При первинному обстеженні в гастробіопсіях в обох спостереженнях виявлена Д-III, яка постійно спостерігалась протягом всього періоду дослідження. За п'ятирічний період спостереження розвиток раку шлунка із Д-III виявлено у 18,18±1,18% хворих. Виявити морфологічну різницю Д-III епітелію у випадках, де розвинувся рак шлунка і де він не розвинувся нам не вдалося, тобто за фенотипом вони схожі, це підтверджують дослідження, що були проведені у хворих з хронічними гастритами [Садчиков, 1995].

Результати проведеного ДНК-типування (генотипування) СОШ пацієнтів з ХВШ та ХВДПК продемонстрували різноманітність ампліфікаційних профілів зразків ДНК СОШ, в яких можна було простежити ряд спільних рис і виділити декілька ПЛР-типів.

Для зручності типи ДНК-профілів зразків СОШ аналізували, попередньо згрупувавши їх за відповідністю до фенотипічних ознак: тип норми відповідав - фенотипу СОШ, що відповідала нормі; перший тип - фенотипу СОШ з ознаками Д-I; другий тип - фенотипу СОШ з ознаками Д-II; третій тип - фенотипу СОШ з ознаками Д-III.

ДНК-типи СОШ, що відповідали нормі, можна було умовно об'єднати у два ПЛР-підтипи: один - з наявністю серед ПЛР-продуктів фрагментів молекулярною масою 90 та 70 п.н.(пар нуклеотидів), та другий без цих фрагментів (рис. 1).

У межах першого ПЛР-типу ступінь подібності ампліфікаційних профілів коливався від 77,8% до 100%, у межах другого - від 71,4% до 77,0%. При порівнянні між собою ДНК-профілів СОШ різних типів ступінь подібності складав 48,3%, що свідчить про їх значну генотипічну відмінність.

Профіль маркеру СОШ у нормі містив фрагменти розміром 190, 180, 160, 140, 120, 110, 90, 70, 60 п.н. (рис. 1, ампліфікаційні профілі перший та другий зліва), не виявивши повного співпадіння з жодним із інших типів досліджуваних ДНК-профілів.

Встановлена подібність профілю маркеру норми (рис. 1) з ДНК-профілями СОШ першого типу Д-I (75,5% подібності) та низький ступінь подібності (35,5%) з ДНК-профілями СОШ Д-III третього типу (рис. 2).

Ампліфікаційні профілі СОШ Д-III (рис. 3, рис. 4) загалом характеризувались більшою кількістю високомолекулярних фрагментів (розміром

Таблиця 4. Динаміка фенотипу Д епітелію слизової оболонки шлунка за результатами дослідження гастробіоптатів хворих на ХВДПК та ХВШ протягом першого року спостереження.

Дослідна група	Характер змін фенотипу Д епітелію								
	Позитивні			Стабільні			Негативні		
	Д-I	Д-II	Д-III	Д-I	Д-II	Д-III	Д-I	Д-II	Д-III
ВХДПК	57±4,6	51,4±6,2	55±11,2	37,1±4,6	38,3±6,1	44±11,2	2,7±1,4	3,2±3,1	-
	p<0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,05	p>0,05	p<0,01	p>0,05	p>0,05	-
ВХШ	41,2±3,1	42,6±5,2	14,3±4,6	51,7±3,3	48,7±5,3	86,7±6,2	3,8±1,2	5,6±2,4	-

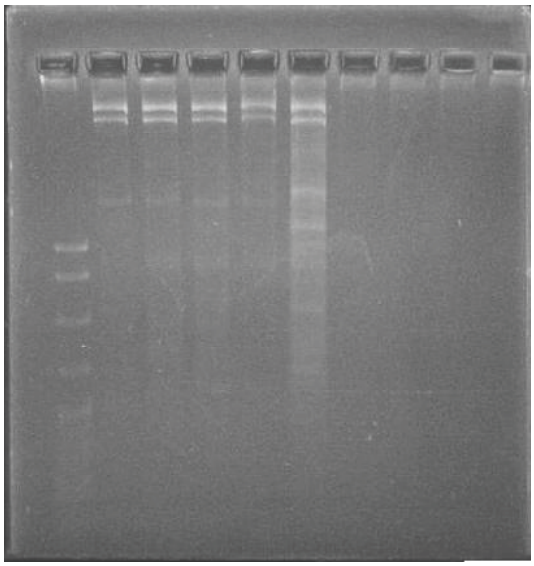


Рис. 1. Ампліфікаційні профілі ДНК СОШ у нормі.

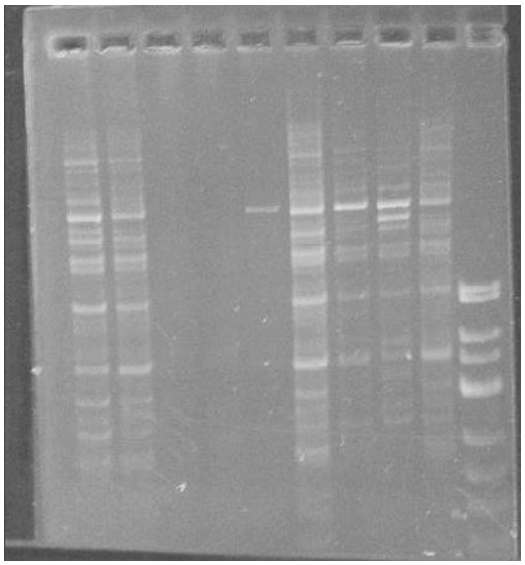


Рис. 2. Ампліфікаційні профілі ДНК СОШ першого, другого та третього типів.

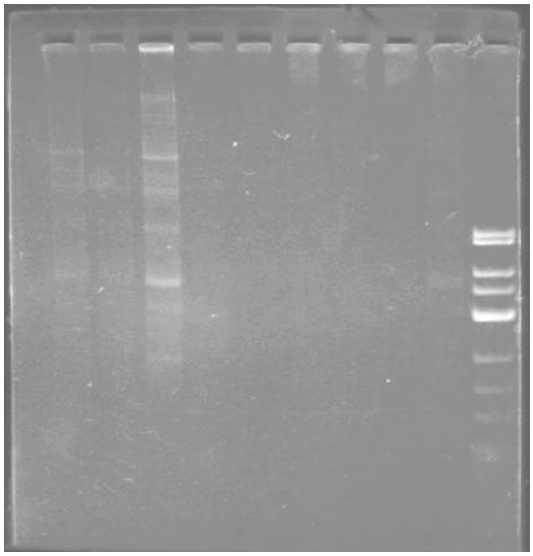


Рис. 3. Ампліфікаційні профілі ДНК СОШ третього типу.

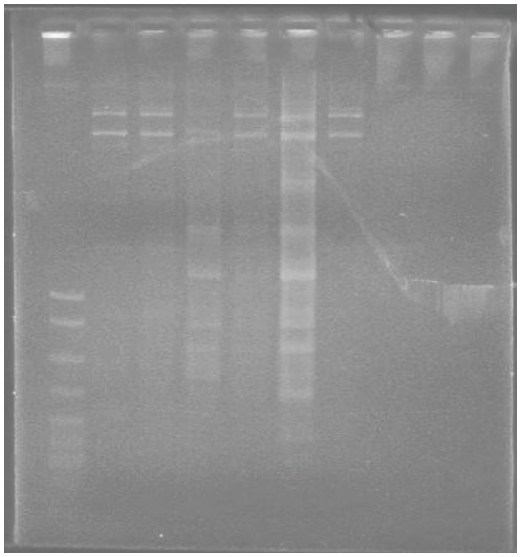


Рис. 4. Ампліфікаційні профілі ДНК СОШ третього типу.

620 та 520 п.н.) у порівнянні з профілями СОШ Д-II, де превалювали амплікони менше за 400 п.н.: високомолекулярні амплікони виявлено у 90,0% та 45,5% зразків СОШ відповідно.

У свою чергу ДНК-профілі СОШ Д-II поділились на 2 варіанти - з присутністю серед ПЛР-продуктів ампліконів розміром 620 та 520 п.н. та без них. СОШ Д-II, профілі яких містили фрагменти 620 та 520 п.н., виявили подібність між собою на рівні 78,0 - 100% (ДНК-профілі на рис. 2), а також значну подібність (на рівні 74,2%) з ДНК-профілями СОШ типу Д-III. Це дозволило визначити перехід СОШ Д-II, з наявністю у профілях ДНК високомолекулярних ампліконів, до ПЛР-типу Д-III (рис. 4).

Ампліфікаційні ДНК-профілі СОШ Д-II, які не містили високомолекулярних фрагментів, продемонстрували досить високий ступінь подібності між собою (82,3%). Порівняння даних профілів з профілями СОШ Д-III показало невисокий ступінь подібності їх геномів - 56,8%.

СОШ Д-II, профілі яких не містили фрагментів 620 та 520 п.н., складали окремий ПЛР-підтип зі спектром ампліконів 300, 240, 210, 200, 190, 180, 160, 140, 120, 110, 90, 70, 60 п.н. До даного підтипу було включено 12,5% вивчених ДНК СОШ.

Порівняння ампліфікаційних ДНК-профілів СОШ різних груп показало, що застосування ISSR-PCR дало можливість визначити характерні особливості профілів, за якими СОШ можна віднести до тієї, або іншої групи.

Співставлення, отриманих в ході даної роботи ампліфікаційних ДНК-профілів СОШ за методом ISSR-PCR, продемонструвало значні відмінності в генетичній структурі цих груп. Так, підтип ДНК-профілів СОШ, віднесених до Д-II, характеризувався наявністю в ампліфікаційних профілях фрагментів 620 та 520 п. н. Фрагменти такого розміру були відсутні в ампліфікаційних профілях ДНК СОШ із фенотипом Д-I.

Амплікони розміром 620 та 520 п. н. були переважно виявлені у ДНК-профілях СОШ з фенотипом Д-III. Це підтверджує значну генетичну відмінність СОШ, що належать до різних фенотипічних груп.

При порівнянні між собою профілів різних типів, ступінь подібності складав 48,3%, що також свідчить про їх значну генетичну відмінність. Відносна ідентичність ДНК-профілів між собою спостерігалась лише у зразків

ДНК СОШ, віднесених до ПЛР першого типу.

Отримані результати дослідження ампліфікаційних профілів корелювали з результатами гістологічного дослідження гастробіоптатів. Тому після 2 років спостереження кількість хворих різко зменшилась, тобто за ПЛР-типами залишились лише ті хворі, котрі були віднесені до другого та третього типу та які відповідали фенотипам СОШ Д-II та Д-III. При повторних дослідженнях ампліфікаційні профілі другого (Д-II) і третього (Д-III) типів мали певний ступінь подібності в своїх групах.

Звертають на себе увагу ампліфікаційні профілі ДНК СОШ пацієнтів, у котрих через 4,5 і 5 років розвинувся рак шлунка, які продемонстрували досить високий ступінь подібності між собою (82,3%), але порівняння цих ампліфікаційних профілів з профілями інших представників належної їм групи показало дуже невисокий ступінь подібності їх геномів - 37,6%. В ампліфікаційних профілях цих випадків переважали фрагменти 620 та 520 п. н. Ступінь подібності їх ампліфікаційних профілів був стабільно низьким в межах своєї групи протягом всього дослідного періоду.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, узагальнюючи результати даної роботи, п'ятирічний аналіз повторних гастробіопсій показав, що в динаміці під впливом лікування фенотипи Д можуть змінюватися і змінюються в кращу сторону. Однак, у дослідній групі Д-III існують випадки, які фенотипічно не відрізняються від таких в її межах, але звертає увагу стабільність їх стану, що не змінюється під впливом лікування. Подальше розв'язання цієї проблеми видно за результатами повторних досліджень ДНК-типування.

Генотипування структури ДНК СОШ за допомогою ПЛР за 5 років спостереження виявило достатньо різноманітну картину. Зразки було поділено на чотири ПЛР-типи, в межах котрих спостерігали досить високу подібність ампліфікаційних профілів ДНК СОШ. Співставлення отриманих в ході даної роботи ампліфікаційних профілів між виділеними групами продемонструвало значні відмінності в їх генетичній структурі. В групі Д-III ампліфікаційні профілі ДНК СОШ пацієнтів, у яких за п'ятирічний період розвинувся рак, показали наявність високомолекулярних ампліконів розміром 620 та 520 п. н. та низький ступень подібності геномів відносно інших представників групи - 37,6%, що можна вважати ознаками виникнення новоутворення.

ПЛР (ISSR-PCR) є інформативним методом для виявлення зміни генетичної структури СОШ, яка змінюється під впливом внутрішнього і зовнішнього середовища. Даний варіант ПЛР, враховуючи його доступність та відносну простоту постановки, а також можливість візуального зчитування результатів без застосування спеціальної апаратури, з успіхом використаний при вивченні ДНК-типування СОШ з фенотипами дисплазії епітелію і дозволяє виявляти їх генетичну однотипність, або розбіжність, або переход останніх в рак.

Цей маркер можна використати в подальшому на практиці з метою ранньої діагностики злоякісних новоутворень СОШ, що дасть змогу вчасного і оптимального лікування.

Література

Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника /Л.И.Аруин, Л.Л.Капуллер, В.А.Исаков.- М.: Триада, 1998.- 483с.

Меркулов А.Т. Курс патологической техники /А.Т.Меркулов.- Л.: Медицина, 1969.- 243с.

Садчиков В.Д. Дисплазии эпителия и рак слизистой оболочки желудка: Дисс... докт. мед. наук: 14.01.39 / В.Д.Садчиков.- Харьков, 1995.- 263с.

Смоляников А.В. Опухолевый рост; в кн: Общая патология человека ; ред. Струков А.И.- М. : Медицина,1990.- С.323-401.

Mullis K.B., Faloona F. Specific syntesis of DNA in vitro via a polymerase catalyzed chain reaction //Meth. Ensymol.- 1987.- №155.- С.335-350.

Tsanev R. Evolution and genetic network - the role of nonlinearity //Evol. Cognit.- 1996.- №2.- P.59-64.

Tsanev R. Molecular mechanisms of cancer cells survival //J. BUON.- 2005.- №10.-P.309-318.

ДИНАМИКА ПРОЯВЛЕНИЙ ФЕНОТИПА ДИСПЛАЗИЙ ЕПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА В СООТВЕТСТВИИ С ИХ ГЕНОТИПОМ НА МАТЕРИАЛЕ ИЗУЧЕНИЯ СВЕТОВОЙ МИКРОСКОПИИ И ДНК-ТИПИРОВАНИЯ ПО МЕТОДУ ISSR-PCR

Харченко А.В.

Резюме. *За 5 лет повторных исследований гастробипсий выяснилось, что под влиянием лечения фенотипы дисплазий епителия слизистой оболочки желудка изменяются. Метод ISSR-PCR за указаный период исследования показал изменения структуры ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) слизистой оболочки желудка. В группе с дисплазией третьей степени, у пациентов которых развился рак, произошли следующие изменения. Их ДНК слизистой оболочки желудка показали наличие ампликонов размером 620 та 520 п.н. (пар нуклеотидов) и низкую степень подобия геномов (37,6%) относительно других представителей данной группы. Эти изменения являються специфичными для выявления новообразований.*

Ключевые слова: *фенотип, ДНК, геном, ампликоны.*

DYNAMICS OF DISPLAYS OF PHENOTYPES OF EPITHELIUM DYSPLASIA MUCOUS COAT OF STOMACH IN ACCORDANCE WITH THEIR GENOTYPE ON MATERIAL OF STUDY OF LIGHT MICROSCOPY AND DNA-TYPES AFTER METHOD OF ISSR-PCR

Kharchenko A.V.

Summary. *It turned out for 5 years of the repeated researches of gastrobipsiy, that under influencing of treatment of phenotype dysplasia of epithelium of mucous coat of stomach change. The method of ISSR-PCR, for the mentioned period of research, showed*

the changes of structure DNA (deoxyribonucleic acid) of mucous coat of stomach. In a group with dysplasia of the third degree, for the patients of which a cancer developed, next changes happened. Their DNA of mucous coat of stomach showed a presence an amplicones size 620 and 520 p.n. (pair of nucleotides), and low degree of similarity of genomes(37,6%) in relation to other representatives of this group. These changes show specific for the exposure of neoplasms.
Key words: *phenotype, DNA, genomes, amplicones.*

© Ізюмець С.О.
УДК: 612.621.31:577.169:618.145:618.19:616-006.36:616.43/.45

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ГОРМОНАЛЬНОГО МОНІТОРИНГУ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ: ДИСГОРМОНАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ ТА МІОМА МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ НА ФОНІ ГІПОТИРЕОЗУ

Ізюмець С.О.
Вінницький національний медичний університет ім М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *За результатами скрінінгу жінок репродуктивного віку з гіпотиреозом встановлено значну розповсюдженість дисгормональних захворювань молочних залоз та міоми матки, і поєднання зазначених захворювань зокрема. Запропоновано систему моніторингу зазначених патологічних станів серед жінок з гіпотиреозом.*
Ключові слова: *міома матки, дисгормональні захворювання молочних залоз, гіпотиреоз.*

Вступ

Невпинний ріст рівня захворюваності на патологію щитовидної залози, що спостерігається протягом останніх років, змусив практичних лікарів різного фаху привернути увагу до тиреоідології. Разом із тим, зростання темпу соціально-економічних та суспільно-політичних змін у нашому суспільстві, високий рівень психологічної напруги та особливості репродуктивної функції зумовлюють подальше зростання кількості дисгормональних розладів репродуктивної системи та міоми матки і дисгормональних захворювань молочних залоз зокрема. Часте поєднання патології щитовидної залози з дисгормональними захворюваннями молочних залоз та матки викликає інтерес у багатьох науковців. Так, гіпотиреоз виявлено у 43-64% жінок з дисгормональними захворюваннями молочних залоз [Пиддубный и др., 2001]. Частота гіпотиреозу у хворих з міомою матки за даними деяких вчених складає 28-32% [Дуда, Герасимова, 1996]. Згідно роботам И.В.Дуда та Л.Н.Герасимовой [1996], відмічається найбільш суттєве зниження функції щитовидної залози на фоні поєднаної патології: міома матки та дисгормональні захворювання молочних залоз на фоні окремо дисгормональних захворювань молочних залоз та окремо міоми матки.

Незважаючи на велику кількість досліджень, патогенез розвитку та шляхи профілактики поєднаної патології: дисгормональних захворювань молочних залоз та міоми матки у жінок репродуктивного віку на фоні гіпотиреозу ще й досі залишаються остаточно не вивченими. Наявні літературні дані щодо даної проблеми іноді суперечливі та неоднозначні [Сидорова, Ардус, 2002; Грекова и др., 2003; Cattaneo et al. 2001; Atsushi, 2004; Cosulari et al., 2006].

Зазначені патологічні стани суттєво впливають на якість життя, працездатність та репродуктивне здоров'я жінок репродуктивного віку. Тому *метою* нашого дослідження стало вивчення патогенетичних особливостей розвитку дисгормональних захворювань молочних залоз та міоми матки на фоні гіпотиреозу та розробка системи клініко-гормонального моніторингу вказаних патологічних станів у жінок даної групи.

Матеріали та методи

В результаті проведених досліджень встановлено, що у пацієнток основної групи поєднана патологія - дисгормональні захворювання молочних залоз та матки мала місце у 25,16% випадків, а частота дисгормональної патології молочних залоз, з урахуванням пацієнток із поєднаною патологією - міомою матки та дисгормональними захворюваннями молочних залоз на фоні гіпотиреозу (I група) та пацієнток з дисгормональними захворюваннями молочних залоз на фоні гіпотиреозу (III група), склала 50,31% випадків. Частота міоми матки склала 49,68% (з урахуванням пацієнток з поєднаною патологією - міомою матки та дисгормональними захворюваннями молочних залоз на фоні гіпотиреозу (I група) та з міомою матки на фоні гіпотиреозу (II група).

Результати. Обговорення

Згідно отриманих даних щодо високої частоти міоми матки та дисгормональних захворювань молочних залоз у зазначених жінок нами запропоновано наступну систему клініко-гормонального моніторингу жінок репродуктивного віку при встановленні діагнозу гіпотиреоз (рис. 1) з метою раннього виявлення, своєчасного лікування, первинної та вторинної профілактики, що буде сприяти збереженню здоров'я жінок репро-

the changes of structure DNA (deoxyribonucleic acid) of mucous coat of stomach. In a group with dysplasia of the third degree, for the patients of which a cancer developed, next changes happened. Their DNA of mucous coat of stomach showed a presence an amplicones size 620 and 520 p.n. (pair of nucleotides), and low degree of similarity of genomes(37,6%) in relation to other representatives of this group. These changes show specific for the exposure of neoplasms.
Key words: *phenotype, DNA, genomes, amplicones.*

© Ізюмець С.О.
УДК: 612.621.31:577.169:618.145:618.19:616-006.36:616.43/.45

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ГОРМОНАЛЬНОГО МОНІТОРИНГУ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ: ДИСГОРМОНАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ ТА МІОМА МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ НА ФОНІ ГІПОТИРЕОЗУ

Ізюмець С.О.
Вінницький національний медичний університет ім М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *За результатами скрінінгу жінок репродуктивного віку з гіпотиреозом встановлено значну розповсюдженість дисгормональних захворювань молочних залоз та міоми матки, і поєднання зазначених захворювань зокрема. Запропоновано систему моніторингу зазначених патологічних станів серед жінок з гіпотиреозом.*
Ключові слова: *міома матки, дисгормональні захворювання молочних залоз, гіпотиреоз.*

Вступ

Невпинний ріст рівня захворюваності на патологію щитовидної залози, що спостерігається протягом останніх років, змусив практичних лікарів різного фаху привернути увагу до тиреоідології. Разом із тим, зростання темпу соціально-економічних та суспільно-політичних змін у нашому суспільстві, високий рівень психологічної напруги та особливості репродуктивної функції зумовлюють подальше зростання кількості дисгормональних розладів репродуктивної системи та міоми матки і дисгормональних захворювань молочних залоз зокрема. Часте поєднання патології щитовидної залози з дисгормональними захворюваннями молочних залоз та матки викликає інтерес у багатьох науковців. Так, гіпотиреоз виявлено у 43-64% жінок з дисгормональними захворюваннями молочних залоз [Пиддубный и др., 2001]. Частота гіпотиреозу у хворих з міомою матки за даними деяких вчених складає 28-32% [Дуда, Герасимова, 1996]. Згідно роботам И.В.Дуда та Л.Н.Герасимовой [1996], відмічається найбільш суттєве зниження функції щитовидної залози на фоні поєднаної патології: міома матки та дисгормональні захворювання молочних залоз на фоні окремо дисгормональних захворювань молочних залоз та окремо міоми матки.

Незважаючи на велику кількість досліджень, патогенез розвитку та шляхи профілактики поєднаної патології: дисгормональних захворювань молочних залоз та міоми матки у жінок репродуктивного віку на фоні гіпотиреозу ще й досі залишаються остаточно не вивченими. Наявні літературні дані щодо даної проблеми іноді суперечливі та неоднозначні [Сидорова, Ардус, 2002; Грекова и др., 2003; Cattaneo et al. 2001; Atsushi, 2004; Cosulari et al., 2006].

Зазначені патологічні стани суттєво впливають на якість життя, працездатність та репродуктивне здоров'я жінок репродуктивного віку. Тому *метою* нашого дослідження стало вивчення патогенетичних особливостей розвитку дисгормональних захворювань молочних залоз та міоми матки на фоні гіпотиреозу та розробка системи клініко-гормонального моніторингу вказаних патологічних станів у жінок даної групи.

Матеріали та методи

В результаті проведених досліджень встановлено, що у пацієнток основної групи поєднана патологія - дисгормональні захворювання молочних залоз та матки мала місце у 25,16% випадків, а частота дисгормональної патології молочних залоз, з урахуванням пацієнток із поєднаною патологією - міомою матки та дисгормональними захворюваннями молочних залоз на фоні гіпотиреозу (I група) та пацієнток з дисгормональними захворюваннями молочних залоз на фоні гіпотиреозу (III група), склала 50,31% випадків. Частота міоми матки склала 49,68% (з урахуванням пацієнток з поєднаною патологією - міомою матки та дисгормональними захворюваннями молочних залоз на фоні гіпотиреозу (I група) та з міомою матки на фоні гіпотиреозу (II група).

Результати. Обговорення

Згідно отриманих даних щодо високої частоти міоми матки та дисгормональних захворювань молочних залоз у зазначених жінок нами запропоновано наступну систему клініко-гормонального моніторингу жінок репродуктивного віку при встановленні діагнозу гіпотиреоз (рис. 1) з метою раннього виявлення, своєчасного лікування, первинної та вторинної профілактики, що буде сприяти збереженню здоров'я жінок репро-

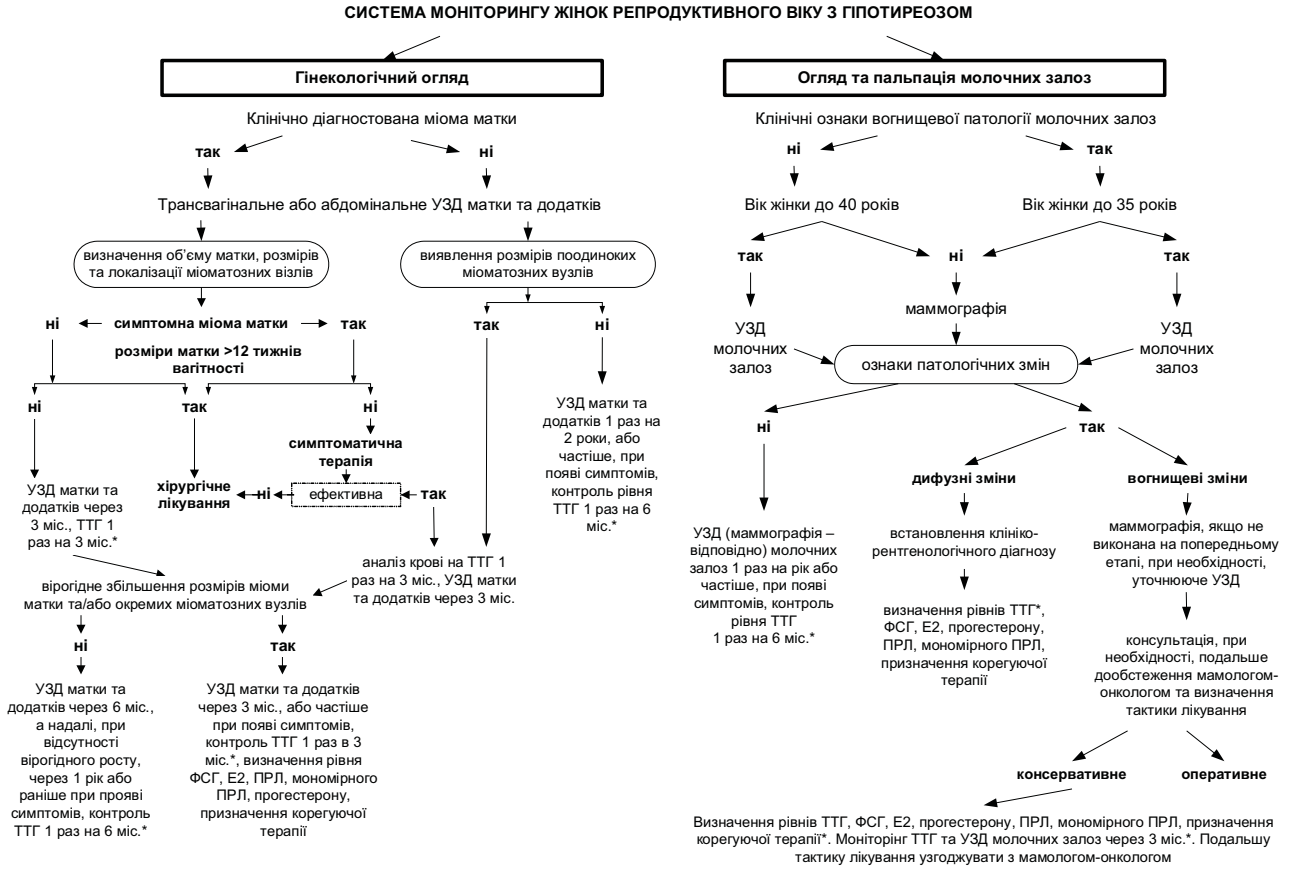


Рис. 1. Система моніторингу жінок репродуктивного віку з гіпотиреозом.
Примітка. * - за умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом.

дуктивного віку та їх репродуктивного потенціалу зокрема. Враховуючи особливості ринку праці нашої країни усім жінкам з вказаною патологією лікар першого контакту (ендокринолог, гінеколог, мамолог, терапевт, сімейний лікар) повинен рекомендувати проведення гінекологічного огляду, огляду та пальпації молочних залоз, незважаючи на проходження онкопрофогляду в поточному році, скринінгове трансвагінальне або трансабдомінальне ультразвукове дослідження матки та додатків, а також ультразвукове та/або маммографічне дослідження молочних залоз.

При відсутності клінічних ознак міоми матки необхідно проведення трансвагінального, або трансабдомінального ультразвукового дослідження матки та додатків для виявлення поодиноких міоматозних вузлів, визначення їх розмірів, локалізації та можливості моніторингу. За умов відсутності патологічних змін за результатами УЗД слід виконувати УЗД матки та додатків 1 раз на 2 роки, або частіше, при появі симптомів, контролювати рівень тиреотропного гормону (ТТГ) 1 раз на 6 міс. За умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом.

За умов наявності міоматозного вузла або множинних вузлів слід через 3 місяці виконати повторне ультразвукове дослідження матки та додатків для виключення швидкого росту вузла або вузлів і визначити рівень ТТГ для контролю компенсації гіпотиреозу. За умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину. При відсутності вірогідного збільшення розмірів вузла або вузлів, слід повторити ультразвукове дослідження матки та додатків через 6 місяців для виключення швидкого росту вузла або вузлів, а при відсутності вірогідних змін - через 1 рік і надалі, за умов стабілізації розмірів, 1 раз на рік. При встановленні вірогідного збільшення розмірів міоми матки слід визначити ТТГ 1 раз в 3 місяці, визначити рівні ФСГ, Е2, ПРЛ, мономірного ПРЛ, прогестерону та призначити лікування при необхідності. За умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом. Через 3 місяці від початку терапії або раніше, при появі симптомів, виконати УЗД матки та додатків та проконтролювати рівень ТТГ, при відсутності вірогідного збільшення розмірів вузла або вузлів, слід повторити ультразвукове дослідження матки та додатків через 6 місяців для виключен-

ня швидкого росту вузла або вузлів, а при відсутності вірогідних змін - через 1 рік і надалі, за умов стабілізації розмірів, 1 раз на рік, контроль рівня ТТГ здійснювати 1 раз на 6 місяців.

За умов клінічно діагностованої міоми матки слід виконувати ультразвукове дослідження матки та додатків з метою визначення об'єму матки, розмірів та локалізації міоматозних вузлів, що надасть можливість подальшого об'єктивного моніторування. При наявності безсимптомної міоми матки менше 12 тижнів вагітності УЗД матки та додатків через 3 місяці, контроль ТТГ 1 раз на 6 місяців, при відсутності вірогідного збільшення розмірів матки повторне УЗД через 6 місяців, а надалі - через 1 рік, або раніше, при появі симптомів. При наявності вірогідного збільшення розмірів міоми матки менше 12 тижнів вагітності та? або окремих міоматозних вузлів УЗД матки та додатків через 3 міс, або частіше при появі симптомів, контроль ТТГ 1 раз в 3 міс, визначення рівнів ФСГ, Е2, ПРЛ, мономірного ПРЛ, прогестерону, призначення лікування при необхідності. За умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом.

Пацієнткам з міомою матки більше 12 тижнів слід рекомендувати хірургічне лікування. При наявності протипоказань (за життєвими показами, нереалізована репродуктивна функція) - консервативна терапія, УЗД матки та додатків через 3 міс, контроль ТТГ 1 раз на 3 міс, визначення при відсутності вірогідного збільшення розмірів матки повторні УЗД через 6 місяців, а надалі - через 1 рік, або раніше, при появі симптомів. Визначення рівнів ФСГ, Е2, ПРЛ, мономірного ПРЛ, прогестерону, призначення лікування при необхідності. За умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом.

Пацієнткам із симптомною міомою матки менше 12 тижнів вагітності слід призначити симптоматичну терапію та рекомендувати контроль рівня ТТГ 1 раз в 3 місяці. Якщо рівень ТТГ буде перевищувати рівень 1,5-2 мМоль/л, або буде меншим за 0,5 мМоль/л, слід призначати консультацію ендокринолога з метою корекції дози левотироксину. Якщо симптоматична терапія виявилась неефективною, необхідно переглянути тактику лікування на користь хірургічного. За умов ефективності призначеної терапії рекомендувати контроль ТТГ 1раз в 3 місяці та трансвагінальне або трансабдомінальне ультразвукове дослідження матки та додатків через 6 міс, а надалі, при відсутності вірогідного росту, 1 раз на рік або частіше, при появі симптомів, контроль ТТГ 1 раз в 6 місяців. За умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом. При неефективності консервативної терапії, необхідно виконати трансвагінальне або трансабдомінальне ультразвукове дослідження матки та додатків і вибрати тактику хірургічного лікування.

При відсутності вірогідного збільшення міоми матки та/або окремих міоматозних вузлів, УЗД матки та додатків необхідно проводити через 3 місяці, або частіше при появі симптомів, контроль ТТГ рекомендується 1 раз в 3 місяці, визначення рівнів ФСГ, Е2, ПРЛ, мономірного ПРЛ, прогестерону, призначення лікування при необхідності. За умов, коли рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом. За умов стабілізації розмірів матки та окремих міоматозних вузлів УЗД матки та додатків через 6 місяців, або частіше при появі симптомів, а надалі через 1 рік та контроль ТТГ 1 раз на 6 місяців. При наявності вірогідного збільшення розмірів матки та/або окремих міоматозних вузлів УЗД матки та додатків через 3 місяці контроль рівня ТТГ та перегляд тактики лікування з врахуванням репродуктивних планів жінки та наявності умов для застосування методу (локалізація міоматозних вузлів, їх розміри та кількість)? хірургічне лікування, консервативна міомектомія, емболізація маткових артерій.

Якщо безсимптомна міома матки має розміри більше 12 тижнів вагітності, то при відсутності протипоказів, слід рекомендувати хірургічний метод лікування. При наявності протипоказів до хірургічного методу лікування вибирають консервативний метод лікування та рекомендують ультразвуковий моніторинг міоми матки 1 раз на рік, або частіше при появі симптомів та контроль рівня ТТГ 1 раз в 3 місяці. Якщо рівень ТТГ буде перевищувати рівень 1,5-2 мМоль/л або буде меншим за 0,5 мМоль/л, слід призначати консультацію ендокринологом з метою корекції дози левотироксину.

При відсутності патологічних змін матки та додатків за даними ультразвукового дослідження, рекомендують ультразвукове дослідження матки та додатків 1 раз в 2 роки, або частіше, при появі симптомів.

Огляд та пальпацію молочних залоз даним пацієнткам слід проводити лікарю першого контакту (ендокринолог, гінеколог, мамолог, терапевт, сімейний лікар). При відсутності клінічних ознак дисгормональних захворювань молочних залоз, якщо вік жінки до 40 років, для виявлення субклінічних патологічних змін виконується ультразвукове дослідження молочних залоз. За умов відсутності патологічних змін, слід рекомендувати УЗД молочних залоз 1 раз на рік або раніше при появі симптомів, контроль рівня ТТГ 1 раз на 6 місяців. Якщо рівень ТТГ перевищує межу 1,5-2 мМоль/л, або є нижчим за 0,5 мМоль/л, слід рекомендувати корекцію дози левотироксину ендокринологом. За умов виявлення патологічних змін молочних залоз дифузного характеру за даними УЗД у жінок до 40 років без клінічних ознак дисгормональних захворювань молочних залоз слід встановити клініко-рентгенологічний діагноз (або тип дифузних змін), слід визначити рівень ТТГ, ФСГ, Е2, прогестерону, ПРЛ, мономірного ПРЛ, при необхідності призначити лікування. Контрольне УЗД молочних

залоз слід виконувати 1 раз на рік або раніше, при появі симптомів, контроль рівня ТТГ здійснювати 1 раз на 6 місяців. У жінок до 40 років без клінічних ознак дисгормональних захворювань молочних залоз із встановленим вузловим характером патологічних змін за даними УЗД слід виконувати маммографічне дослідження та консультувати пацієнтів у онколога-маммолога, який визначить подальшу тактику лікування. Якщо подальша тактика лікування буде консервативною, то слід визначити рівні ФСГ, Е2, прогестерону, ПРЛ, мономірного ПРЛ та при необхідності призначити лікування. Контрольне УЗД молочних залоз слід виконати через 3 місяці. Подальшу тактику лікування узгоджувати з маммологом-онкологом.

Жінкам з клінічними ознаками дисгормональних захворювань молочних залоз віком до 35 років слід виконувати УЗД молочних залоз. При наявності патологічних змін дифузного характеру за даними УЗД, слід встановити їх тип та визначити рівень ТТГ, ФСГ, Е2, прогестерону, ПРЛ, мономірного ПРЛ та за результатами обстеження при необхідності призначити лікування. Повтор УЗД молочних залоз слід проводити через 1 рік, або раніше, за умов збереження чи появи симптомів. Контроль рівня ТТГ здійснюють 1 раз на 6 місяців. Якщо патологічні зміни за даними УЗД мають вогнищевий характер, то слід виконати маммографічне дослідження та проконсультувати пацієнтку у онколога-маммолога з метою визначення подальшої тактики лікування: оперативне або консервативне. Консервативна тактика ведення передбачає визначення рівнів ФСГ, Е2, прогестерону, ПРЛ, мономірного ПРЛ, призначення лікування при необхідності. При відсутності прогресування патологічного процесу вогнищевого характеру за даними УЗД через 3 місяці подальшу тактику необхідно узгоджувати з онкологом-маммологом.

Якщо клінічні ознаки дисгормональних захворювань молочних залоз виявлено у жінок віком більше 35 років, то слід виконати маммографічне обстеження. За умов відсутності патологічних змін за даними мамографії повторне маммографічне дослідження слід виконувати 1 раз на рік. При наявності патологічних змін дифузного характеру за даними мамографії слід встановити клініко-рентгенологічний діагноз, визначити рівні ТТГ, ФСГ, Е2, прогестерону, ПРЛ, мономірного ПРЛ, та при необхідності призначити лікування. Повторне маммографічне дослідження слід виконувати 1 раз на рік. Наявність патологічних змін вузлового характеру за даними УЗД слід рекомендувати консультацію та при, необхідності, подальше дообстеження маммологом-онкологом, який визначить подальшу тактику лікування: оперативна або консервативна. За умов консервативної тактики лікування слід визначити рівні ФСГ, Е2, прогестерону, ПРЛ, мономірного ПРЛ та призначити лікування при необхідності. При відсутності клінічних ознак прогресування патологічного процесу: УЗД через 3 місяці. Подальшу тактику лікування узгодити з маммологом-онкологом.

Висновки та перспективи подальших розробок

Представлені результати скринінгу жінок репродуктивного віку з гіпотиреозом показали значну розповсюдженість дисгормональних захворювань молочних залоз та матки та міоми матки і поєднання зазначених захворювань зокрема.

Зазначене дає підстави вважати доцільним запровадження системи клініко-гормонального моніторингу дисгормональних захворювань молочних залоз та міоми матки у зазначеного контингенту жінок, що забезпечить у подальшому раннє виявлення, своєчасну корекцію та онкопрофілактичний ефект.

Література

Дуда И.В., Герасимова Л.Н. Сочетанные гормонозависимые заболевания матки и молочных желез //Здравоохранение. (Минск).- 1996.- №12.- С.3-4.

Сидорова И.С. Современные патогенетические аспекты миомы матки / И.С.Сидорова, Н.В.Ардус Рос. вестник акушера-гинеколога.- 2002.- Т.2, №3.- С.26-29.

Сочетание гинекологических заболеваний с патологическими изменениями молочных желез /М.И.Пиддубный, О.Г.Жученко, Т.В.Багаева [и др.] Рос. вестник акушера-гинеколога.- 2001.- №2.- С.47-49.

Тиреоидные гормоны и не тиреоидная патология: профилактика и лечение. Учебное пособие для врачей /Т.И.-Грекова, В.Т.Бурлачук, А.В.Будневский [и др.].- Петрозаводск: Интел - Тек, 2003.- 32с.

Atsushi T. Studies on the functional relationship between thyroid, adrenal and gonadal hormones //J. Reprod. Dev.- 2004.- Vol.50, №1.- P.9-20.

Cattaneo F. Macroprolactinaemia, the major unknown in the differential diagnosis of hyperprolactinaemia /F.Cattaneo, D.Kappeler, B.Miller //SWISS MED WKLY.- 2001.- Vol.131.- P.122-126.

Persistence of hyperprolactinemia after treatment of primary hypothyroidism and withdrawal of long term use of estrogen: are the tuberoinfundibular dopaminergic neurons permanently lesioned? /L.A.Casulari, F.Celotti, L.A.Naves [et al.] //Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.- 2005.- P.468-472.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ГОРМОНАЛЬНОГО МОНИТОРИНГА СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ: ДИСГОРМОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ И МИОМА МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

Изюмец С.А.

Резюме. *По результатам скрининга женщин репродуктивного возраста с гипотиреозом установлена значительная распространенность дисгормональных заболеваний молочных желез и миомы матки, и сочетания указанных патологических состояний в том числе. Предложено систему мониторинга указанных патологических состояний среди женщин с гипотиреозом.*

Ключевые слова: *миома матки, дисгормональные заболевания молочных желез, гипотиреоз.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY **15(2) 2009**

FEATURES OF CLINICAL HORMONAL MONITORING COMBINED PATHOLOGY: DYSHORMONAL BREAST DISEASES AND MYOMA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE IN A CASE OF HYPOTHYROIDISM
Izyumets S.O.
Summary. *On results of screning reproductive - age women with hypothyroidism was determined significance prevalence of dishormonal breast disease and myoma uteri and combination of mentioned diseases besides that. It was offered the system of monitoring mentioned pathological condition among women with hypothyroidism.*
Key words: *uterine myoma, dishormonal breast disease, hypothyroidism.*

© Андрійчук В.М.
УДК: 611.9:356.353:616.8-009.18:355.25:616-071.2:613.96:612.656:796/799

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТОТИПІВ, КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ МАСИ ТІЛА ТА ПОКАЗНИКІВ ГАРМОНІЙНОСТІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ЧОЛОВІКІВ ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ПЕРІОДУ, МЕШКАНЦІВ РІЗНИХ РЕГІОНІВ УКРАЇНИ

Андрійчук В.М.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова. (вул.Пирогова 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Вивчені показники соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку у практично здорових чоловіків першого зрілого періоду, мешканців різних адміністративних регіонів та природно-географічних зон України. На основі отриманих даних встановлено відсутність значимої різниці більшості показників для мешканців північного, південного, західного, східного і центрального регіонів України, а також для мешканців природних зон змішаних лісів, Українських Карпат, лісостепу та степу.*
Ключові слова: *соматотип, компонентний склад маси тіла, показники гармонійності фізичного розвитку, чоловіки першого зрілого періоду, адміністративні регіони, природно-географічні зони.*

Вступ

Індивідуальні особливості організму характеризуються статтю, віком, конституцією, обміном речовин, типом нервової системи та іншим [Ковешников, Никитюк, 1992]. Одним із можливих факторів, які впливають на соматотип у чоловіків першого зрілого періоду, є територіальна належність. Тому вивчення особливостей інтегративних показників соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку з метою встановлення територіальних відмін української популяції є актуальним. В останні роки все частіше постає питання адекватності застосування даних показників, що отримані при вивченні окремих популяційних груп, для всього населення України, чи є необхідність у нормативних критеріях на регіональному рівні. У сучасний період на території України дослідження показників фізичного розвитку були проведенні на контингенті осіб дитячого, підліткового та юнацького віку [Шапаренко, 2006]. Разом із тим, в літературі, ми не зустрічали робіт, в яких би висвітлювалися особливості будови тіла чоловіків першого зрілого періоду, які народились та проживають у різних регіонах України.

Метою нашого дослідження є встановлення відмінностей соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку практично здорових чоловіків першого зрілого періоду, які мешкають на території різних адміністративних регіонів та природно-географічних зон України.

Матеріали та методи

Після попереднього психофізіологічного та психогігієнічного анкетування було обстежено 500 чоловіків першого зрілого періоду, міських мешканців різних адміністративних регіонів та природно-географічних зон України [Географічна енциклопедія України, 1993], представників української етнічної групи, що у третьому поколінні проживають на території відповідного регіону України, які не мали скарг на стан здоров'я на момент дослідження та хронічних захворювань в анамнезі. Всі вони є співробітниками органів та підрозділів МНС, які щорічно в обов'язковому порядку проходять медичне, психіатричне та психологічне обстеження. Розподіл обстежених на групи: 98 - північний регіон України, 103 - південний регіон, 103 - західний регіон, 105 - східний регіон, 91 - центральний регіон, 40 - природна зона Українських Карпат, 203 - зона степу, 152 - природна зона лісостепу, 105 - зона змішаних лісів.

Для визначення соматотипів була використана математична схема соматотипування за Хіт-Картером [Carter, Heath, 1990]. Перший компонент (ендоморфний) характеризує ступінь розвитку жирової тканини, другий компонент (мезоморфний) визначає відносний розвиток м'язів і кісткових елементів тіла, третій компонент (ектоморфний) визначає відносну витягнутість (лінійність) тіла.

Для визначення компонентного складу маси тіла використовували спеціальні формули за J.Matiegka [1921], обчислювали жировий, кістковий і м'язовий компоненти.

Для оцінки гармонійності фізичного розвитку чо-

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY **15(2) 2009**

FEATURES OF CLINICAL HORMONAL MONITORING COMBINED PATHOLOGY: DYSHORMONAL BREAST DISEASES AND MYOMA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE IN A CASE OF HYPOTHYROIDISM
Izyumets S.O.
Summary. *On results of screning reproductive - age women with hypothyroidism was determined significance prevalence of dishormonal breast disease and myoma uteri and combination of mentioned diseases besides that. It was offered the system of monitoring mentioned pathological condition among women with hypothyroidism.*
Key words: *uterine myoma, dishormonal breast disease, hypothyroidism.*

© Андрійчук В.М.
УДК: 611.9:356.353:616.8-009.18:355.25:616-071.2:613.96:612.656:796/799

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТОТИПІВ, КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ МАСИ ТІЛА ТА ПОКАЗНИКІВ ГАРМОНІЙНОСТІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ЧОЛОВІКІВ ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ПЕРІОДУ, МЕШКАНЦІВ РІЗНИХ РЕГІОНІВ УКРАЇНИ

Андрійчук В.М.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова. (вул.Пирогова 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Вивчені показники соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку у практично здорових чоловіків першого зрілого періоду, мешканців різних адміністративних регіонів та природно-географічних зон України. На основі отриманих даних встановлено відсутність значимої різниці більшості показників для мешканців північного, південного, західного, східного і центрального регіонів України, а також для мешканців природних зон змішаних лісів, Українських Карпат, лісостепу та степу.*
Ключові слова: *соматотип, компонентний склад маси тіла, показники гармонійності фізичного розвитку, чоловіки першого зрілого періоду, адміністративні регіони, природно-географічні зони.*

Вступ

Індивідуальні особливості організму характеризуються статтю, віком, конституцією, обміном речовин, типом нервової системи та іншим [Ковешников, Никитюк, 1992]. Одним із можливих факторів, які впливають на соматотип у чоловіків першого зрілого періоду, є територіальна належність. Тому вивчення особливостей інтегративних показників соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку з метою встановлення територіальних відмін української популяції є актуальним. В останні роки все частіше постає питання адекватності застосування даних показників, що отримані при вивченні окремих популяційних груп, для всього населення України, чи є необхідність у нормативних критеріях на регіональному рівні. У сучасний період на території України дослідження показників фізичного розвитку були проведенні на контингенті осіб дитячого, підліткового та юнацького віку [Шапаренко, 2006]. Разом із тим, в літературі, ми не зустрічали робіт, в яких би висвітлювалися особливості будови тіла чоловіків першого зрілого періоду, які народились та проживають у різних регіонах України.

Метою нашого дослідження є встановлення відмінностей соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку практично здорових чоловіків першого зрілого періоду, які мешкають на території різних адміністративних регіонів та природно-географічних зон України.

Матеріали та методи

Після попереднього психофізіологічного та психогігієнічного анкетування було обстежено 500 чоловіків першого зрілого періоду, міських мешканців різних адміністративних регіонів та природно-географічних зон України [Географічна енциклопедія України, 1993], представників української етнічної групи, що у третьому поколінні проживають на території відповідного регіону України, які не мали скарг на стан здоров'я на момент дослідження та хронічних захворювань в анамнезі. Всі вони є співробітниками органів та підрозділів МНС, які щорічно в обов'язковому порядку проходять медичне, психіатричне та психологічне обстеження. Розподіл обстежених на групи: 98 - північний регіон України, 103 - південний регіон, 103 - західний регіон, 105 - східний регіон, 91 - центральний регіон, 40 - природна зона Українських Карпат, 203 - зона степу, 152 - природна зона лісостепу, 105 - зона змішаних лісів.

Для визначення соматотипів була використана математична схема соматотипування за Хіт-Картером [Carter, Heath, 1990]. Перший компонент (ендоморфний) характеризує ступінь розвитку жирової тканини, другий компонент (мезоморфний) визначає відносний розвиток м'язів і кісткових елементів тіла, третій компонент (ектоморфний) визначає відносну витягнутість (лінійність) тіла.

Для визначення компонентного складу маси тіла використовували спеціальні формули за J.Matiegka [1921], обчислювали жировий, кістковий і м'язовий компоненти.

Для оцінки гармонійності фізичного розвитку чо-

ловіків першого зрілого періоду були використані наступні індекси [Сапин, Брыксина, 2000]: індекс маси тіла Кетлє (відношення маси в кілограмах до росту в метрах в квадраті) та масо-ростовий індекс (відношення маси тіла (в грамах) та довжини тіла (в сантиметрах)

Аналіз соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку проведені за допомогою програми STATISTICA-6,1 (StatSoft) з використанням непараметричних та параметричних методів оцінки показників [Боровиков, Боровиков, 1998]. Оцінювали правильність розподілення ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення за кожною ознакою, що вивчалася, та їх стандартні відхилення. Визначення відмінностей між вибірками проводили за допомогою U-критерію Мана-Уітні (коли вибірки не мають всіх ознак нормального розподілу та однакових величин дисперсій) та t-критерію Стьюдента.

Результати. Обговорення

Ендоморфний компонент соматотипу мешканців північного регіону є більшим на 0,2 порівняно лише із західним регіоном (t=2,1; при p<0,05) (рис. 1). Той же компонент є більшим відносно середнього показника всієї вибірки у мешканців північного регіону на 5,8% і меншим на 5,8% в західному регіоні. Ендоморфний компонент мешканців різних природних зон України не має значимої різниці, як у величині середніх значень, так і мінімуму чи максимуму даного параметру.

Мезоморфний компонент соматотипу мешканців північного регіону є більшим на 0,6 порівняно із західним (t=2,8; при p<0,05) та на 0,7 порівняно зі східним (t=3,4; при p<0,05) регіонами, той же компонент мешканців центрального регіону також є більшим на 0,6 порівняно лише із східним регіоном (t=2,3; при p<0,05) (рис. 2). Той же компонент мешканців північного та центрального регіону є більшим відносно середнього показника всієї вибірки на 7,5 і 5,0%, а у мешканців західного і східного - меншим на 7,5 і 9,0% (відповідно). Мезоморфний компонент мешканців різних природних зон України не має значимої різниці, як в величині середніх значень, так і мінімуму та максимуму даного параметру.

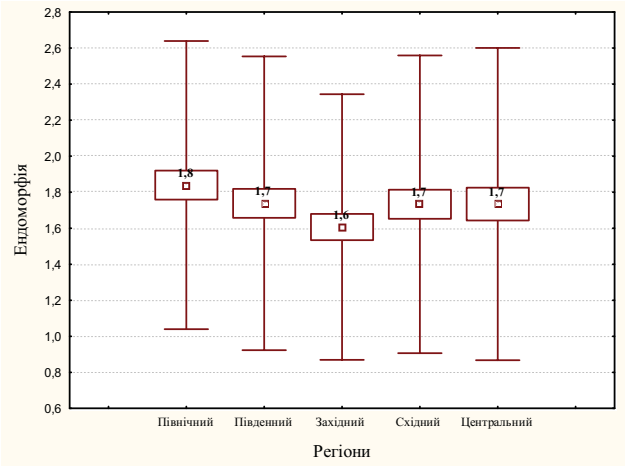


Рис. 1. Порівняльна характеристика ендоморфного компоненту мешканців різних адміністративних регіонів.

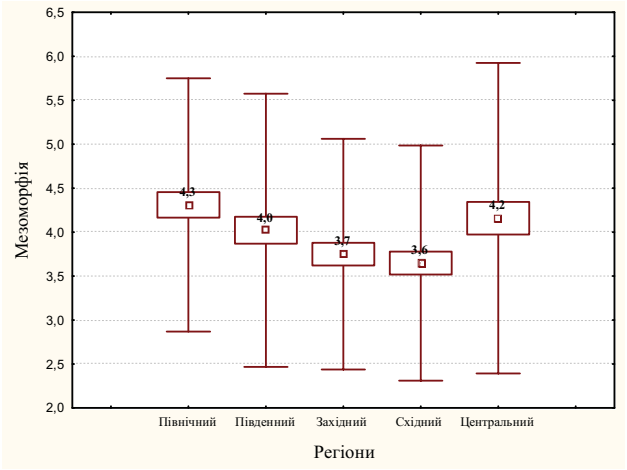


Рис. 2. Порівняльна характеристика мезоморфного компоненту мешканців різних адміністративних регіонів.

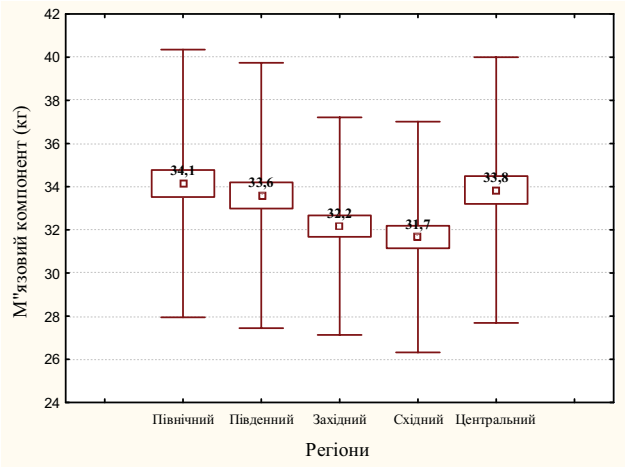


Рис. 3. Порівняльна характеристика м'язового компоненту мешканців різних адміністративних регіонів.

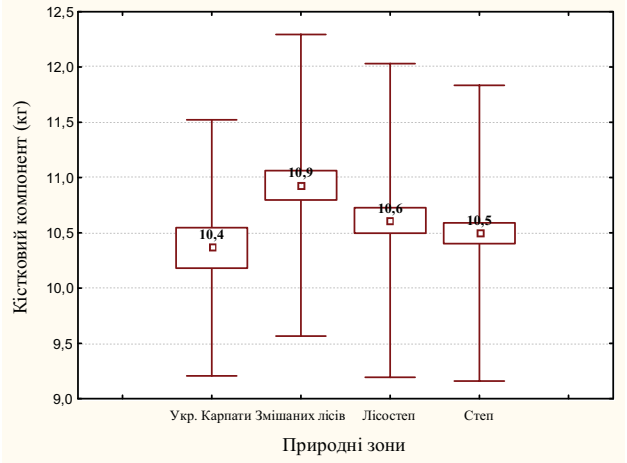


Рис. 4. Порівняльна характеристика кісткового компоненту мешканців різних природно-географічних зон України.

Індекс маси тіла мешканців центрального регіону є більшим на 1,2 кг/м2 порівняно із західним (t=2,3; при p<0,05) та на 1,1 кг/м2 порівняно зі східним (t=2,1; при p<0,05) регіонами. Той же індекс мешканців центрального регіону є більшим відносно середнього показника всієї вибірки на 2,7% і меншим на 2% в західному та на 1,6% в східному регіонах. Індекс маси тіла мешканців різних природних зон України не має значимої різниці, як в величині середніх, так і мінімуму та максимуму даних параметрів.

Масо-ростовий індекс мешканців центрального регіону є більшим на 19,7 г/см порівняно із західним (t=2,1; при p<0,05) та на 19,3 г/см порівняно зі східним (t=2,1; при p<0,05) регіонами. Той же індекс мешканців центрального регіону є більшим відносно середнього показника всієї вибірки на 2,7%, а у мешканців західного і східного - меншим на 1,7%. Масо-ростовий індекс мешканців різних природних зон України не має значимої різниці, як у величині середніх, так і мінімуму й максимуму даних параметрів.

М'язовий компонент мешканців північного регіону є більшим на 1,9 кг порівняно із західним (t=2,5; при p<0,05) та на 2,4 кг порівняно зі східним (t=3,1; при p<0,05) регіонами, той же компонент мешканців центрального регіону також є більшим на 1,6 кг порівняно із західним (t=2,1; при p<0,05) та на 2,1 кг порівняно зі східним (t=2,7; при p<0,05) регіонами. М'язовий компонент мешканців південного регіону є більшим на 1,9 кг порівняно лише зі східним регіоном (t=2,4; при p<0,05) (рис. 3). Той же компонент мешканців північного, південного та центрального регіону є більшим відносно середнього показника всієї вибірки на 3,3, 1,8 та 2,4% (відповідно), і меншим на 2,4% у західному та на 3,9% у східному регіонах. М'язовий компонент мешканців зони змішаних лісів є більшим на 1,9 кг лише порівняно із зоною Українських Карпат (t=2,4; при p<0,05) (рис. 3). Той же компонент мешканців зони змішаних лісів є більшим відносно середнього показника всієї вибірки на 3,3%, а у мешканців зони Українських Карпат меншим на 4,5%. Також слід відмітити, що середнє значення даного параметру для всієї вибірки є більшим на 9,6 кг за такий же показник чоловіків першого зрілого періоду, мешканців Вінницької області [Шапаренко, 1994], що можна пояснити різними видами професійної діяльності та ступенями фізичного навантаження.

Кістковий компонент мешканців північного регіону є більшим на 0,6 кг порівняно лише із східним регіоном (t=2,8; при p<0,05). Той же компонент мешканців північного регіону є більшим відносно середнього показника всієї вибірки на 2,8%, а у мешканців східного - меншим на 2,8%. Кістковий компонент мешканців зони змішаних лісів є більшим на 0,3 кг порівняно лише із зоною Українських Карпат (t=2,3; при p<0,05) (рис. 4). Той же компонент мешканців зони змішаних лісів є більшим відносно середнього показника всієї вибірки на 2,8%, а у мешканців зони Українських Карпат - меншим на 1,8%. Також слід відмітити, що середнє значення даного параметру для всієї вибірки є незначно меншим (на 1,5 кг) за такий же показник чоловіків першого зрілого періоду, мешканців Вінницької області [Шапаренко, 1994].

Ектоморфний компонент соматотипу та жировий компонент мешканців різних адміністративних регіонів та природно-географічних зон України не мають значимої різниці, як у величині середніх значень, так і мінімуму й максимуму даного параметру. Також середнє значення жирового компоненту для всієї вибірки є меншим на 5,8 кг за такий же показник чоловіків першого зрілого періоду, мешканців Вінницької області [Шапаренко, 1994].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вперше проведено співставлення соматотипів, компонентного складу маси тіла та гармонійності фізичного розвитку у чоловіків першого зрілого періоду мешканців різних адміністративних регіонів України.

2. Виявлено відсутність значимої різниці більшості середніх, мінімальних та максимальних показників для мешканців природних зон змішаних лісів, Українських Карпат, лісостепу та степу.

3. Виявлено значиму різницю середніх показників ендоморфного, мезоморфного та м'язового компонентів мешканців північного та західного регіонів; мезоморфного, м'язового та кісткового компоненту жителів північного та центрального регіону порівняно зі східним регіоном. Також встановлено, що індекс маси тіла та масо-ростовий індекс мешканців центрального регіону є більшими порівняно із західним та східним регіонами.

Результати дослідження можуть бути використані фахівцями військово-медичної комісії у подальшому в якості прогностичних критеріїв відбору чоловіків для служби в органах та підрозділах МНС України.

Література

Боровиков В.П., Боровиков И.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows.- М.: Информационно-издательский дом "Филинъ", 1998.- 608с.

Географічна енциклопедія України.- К.: Укр. енциклопедія, 1993.- 305с.

Ковешников В.Г., Никитюк Б.А. Медицинская антропология.- К.: Здоровье, 1992.- 200с.

Сапин М.Р., Брыксина З.Г. Анатомия и физиология детей и подростков: Учеб. Пособие для вузов.- М.: Академия, 2000.- 453с.

Шапаренко П.П. Маса тіла як величина інтегративна з ростом різнонаправлених ознак тіла людини //Вісник морфології.- 1998.- Т.4, №1.- С.162-164.

Шапаренко П.Ф. Принцип пропорциональности в соматогенезе.- Винница, 1994.- 225с.

Carter J.L., Heath B.H. Somatotyping - developmentand applications.- Cambridge University Press.- 1990.- 504p.

Matiegka J. The testing of physical efficiency //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТОТИПОВ, КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА МАССЫ ТЕЛА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГАРМОНИЧНОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МУЖЧИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ПЕРИОДА, ЖИТЕЛЕЙ РАЗНЫХ РЕГИОНОВ УКРАИНЫ

Андрийчук В.М.

Резюме. *Изучены показатели соматотипов, компонентного состава массы тела и гармоничности физического развития у практически здоровых мужчин первого зрелого периода, жителей различных административных регионов и природно-географических зон Украины. На основании полученных данных установлено отсутствие значимой разницы большинства показателей для жителей северного, южного, западного, восточного и центрального регионов Украины, а также для жителей природных зон смешанных лесов, Украинских Карпат, лесостепи и степи.*

Ключевые слова: *соматотип, компонентный состав массы тела, показатели гармоничности физического развития, мужчины первого зрелого периода, административные регионы, природно-географические зоны.*

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SOMATOTYPES, COMPONENTOF BODY MASS AND INDICATORS HARMONIOUS PHYSICAL DEVELOPMENTOF MEN FIRSTMATURE PERIOD, THE INHABITANTS OF DIFFERENTREGIONS OF UKRAINE

Andriichuk V.M.

Summary. *The parameters of somatotype, the componentof body mass and harmony of physical developmentof healthy men of the firstmature period, the inhabitants of differentadministrative regions and natural geographic zones of Ukraine. Based on these data absence of a significantdifference majority of the indicators for the residents of the northern, southern, western, eastern and central regions of Ukraine, as well as for residents of the natural areas of mixed forests of Ukrainian Carpathians, forest-steppe and steppe.*

Key words: *somatotype, componentof body mass, indicators harmonious physical development, the men of the firstmature period, the administrative regions, natural geographic zones.*

© Йолтухівський М.В., Богомаз О.В.

УДК: 612

ОРГАНІЗАЦІЯ ХОДЬБИ У ЖІНОК ПРИ ВИКОНАННІ ПОДВІЙНИХ ЗАВДАНЬ

Йолтухівський М.В., Богомаз О.В.
Кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У роботі визначено основні просторові та часові параметри ходьби при виконанні подвійних завдань (ходьба з одночасним утриманням перед собою обома руками підноса з кулею) у дівчат та жінок першого зрілого віку. Дослідження проводили за допомогою автоматизованої системи GAITRite®. Встановлено, що довжина кроку для лівої ноги склала 52,97±7,36 см, для правої - 52,8±7,41 см. Довжина подвійного кроку дорівнює для лівої ноги 105,99±14,69 см, для правої - 105,9±14,7 см. Час кроку для лівої ноги склав 0,62±0,12 с, для правої ноги - 0,61±0,11 с. Час крокового циклу для лівої та правої ноги дорівнював 1,23±0,23 с. Час переносу правої ноги склав 0,46±0,06 с, лівої ноги - 0,47±0,07 с. Час опори на праву ногу дорівнював 0,77±0,18 с, на ліву ногу 0,76±0,17 с. Час подвійної опори, тобто опори одночасно на дві ноги в кроковому циклі кожної ноги, склав 0,29±0,11 с. Встановлено також, що інтегральний показник "нормальності" ходи (Functional Ambulation Profile - FAP) у групі обстежуваних склав 90,25±10,41%, що може свідчити про зміну параметрів регуляції, які спрямовані на підтримання рівноваги тіла в даних умовах.*

Ключові слова: *просторові та часові параметри ходьби, ходьба з подвійним завданням, дівчата та жінки першого зрілого віку.*

Вступ

Ходьба людини є найбільш розповсюдженою формою локомоції людини й чи не найважливішою функцією, що забезпечує незалежне й повноцінне повсякденне існування. Порушення чи обмеження ходьби можуть призводити до значної інвалідизації та розладу всієї сукупності людського функціонування. Тому ходьба є темою багатьох досліджень вже понад 100 років.

Для виконання самостійної ходьби необхідні наступні умови: підтримання рівноваги (збереження вертикального положення тіла за допомогою випереджаючих та реактивних позних механізмів) і рухові компоненти ходьби. Узгодження пози, рівноваги, ходьби залежить від усіх рівнів нервової та скелетно-м'язової систем. Тому розлади ходьби є досить поширеними й виникають при багатьох захворюваннях.

До програмування просторово-часових моделей активації м'язів нижніх кінцівок і тулуба (синергій) під час ходьби залучаються структури різних рівнів ЦНС. Головні риси крокування визначаються механізмами, що розташовані на рівні спинного мозку. Вони можуть генерувати різні ритми, котрі відповідають різним швидкостям локомоції; у певних умовах вони можуть генерувати різний тип ходьби, тобто встановлювати різні фазові співвідношення між кінцівками. [Мороз та ін., 1998]. Дослідження хворих із параплегіями надали прямі свідчення про існування спинального генератора крокування в людей [Bussel et al., 1989; Duysens, 1998].

Головними руховими трактами, які забезпечують

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТОТИПОВ, КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА МАССЫ ТЕЛА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГАРМОНИЧНОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МУЖЧИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ПЕРИОДА, ЖИТЕЛЕЙ РАЗНЫХ РЕГИОНОВ УКРАИНЫ

Андрийчук В.М.

Резюме. *Изучены показатели соматотипов, компонентного состава массы тела и гармоничности физического развития у практически здоровых мужчин первого зрелого периода, жителей различных административных регионов и природно-географических зон Украины. На основании полученных данных установлено отсутствие значимой разницы большинства показателей для жителей северного, южного, западного, восточного и центрального регионов Украины, а также для жителей природных зон смешанных лесов, Украинских Карпат, лесостепи и степи.*

Ключевые слова: *соматотип, компонентный состав массы тела, показатели гармоничности физического развития, мужчины первого зрелого периода, административные регионы, природно-географические зоны.*

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SOMATOTYPES, COMPONENTOF BODY MASS AND INDICATORS HARMONIOUS PHYSICAL DEVELOPMENTOF MEN FIRSTMATURE PERIOD, THE INHABITANTS OF DIFFERENTREGIONS OF UKRAINE

Andriichuk V.M.

Summary. *The parameters of somatotype, the componentof body mass and harmony of physical developmentof healthy men of the firstmature period, the inhabitants of differentadministrative regions and natural geographic zones of Ukraine. Based on these data absence of a significantdifference majority of the indicators for the residents of the northern, southern, western, eastern and central regions of Ukraine, as well as for residents of the natural areas of mixed forests of Ukrainian Carpathians, forest-steppe and steppe.*

Key words: *somatotype, componentof body mass, indicators harmonious physical development, the men of the firstmature period, the administrative regions, natural geographic zones.*

© Йолтухівський М.В., Богомаз О.В.

УДК: 612

ОРГАНІЗАЦІЯ ХОДЬБИ У ЖІНОК ПРИ ВИКОНАННІ ПОДВІЙНИХ ЗАВДАНЬ

Йолтухівський М.В., Богомаз О.В.

Кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У роботі визначено основні просторові та часові параметри ходьби при виконанні подвійних завдань (ходьба з одночасним утриманням перед собою обома руками підноса з кулею) у дівчат та жінок першого зрілого віку. Дослідження проводили за допомогою автоматизованої системи GAITRite®. Встановлено, що довжина кроку для лівої ноги склала 52,97±7,36 см, для правої - 52,8±7,41 см. Довжина подвійного кроку дорівнює для лівої ноги 105,99±14,69 см, для правої - 105,9±14,7 см. Час кроку для лівої ноги склав 0,62±0,12 с, для правої ноги - 0,61±0,11 с. Час крокового циклу для лівої та правої ноги дорівнював 1,23±0,23 с. Час переносу правої ноги склав 0,46±0,06 с, лівої ноги - 0,47±0,07 с. Час опори на праву ногу дорівнював 0,77±0,18 с, на ліву ногу 0,76±0,17 с. Час подвійної опори, тобто опори одночасно на дві ноги в кроковому циклі кожної ноги, склав 0,29±0,11 с. Встановлено також, що інтегральний показник "нормальності" ходи (Functional Ambulation Profile - FAP) у групі обстежуваних склав 90,25±10,41%, що може свідчити про зміну параметрів регуляції, які спрямовані на підтримання рівноваги тіла в даних умовах.*

Ключові слова: *просторові та часові параметри ходьби, ходьба з подвійним завданням, дівчата та жінки першого зрілого віку.*

Вступ

Ходьба людини є найбільш розповсюдженою формою локомоції людини й чи не найважливішою функцією, що забезпечує незалежне й повноцінне повсякденне існування. Порушення чи обмеження ходьби можуть призводити до значної інвалідизації та розладу всієї сукупності людського функціонування. Тому ходьба є темою багатьох досліджень вже понад 100 років.

Для виконання самостійної ходьби необхідні наступні умови: підтримання рівноваги (збереження вертикального положення тіла за допомогою випереджаючих та реактивних позних механізмів) і рухові компоненти ходьби. Узгодження пози, рівноваги, ходьби залежить від усіх рівнів нервової та скелетно-м'язової систем. Тому розлади ходьби є досить поширеними й виникають при багатьох захворюваннях.

До програмування просторово-часових моделей активації м'язів нижніх кінцівок і тулуба (синергій) під час ходьби залучаються структури різних рівнів ЦНС. Головні риси крокування визначаються механізмами, що розташовані на рівні спинного мозку. Вони можуть генерувати різні ритми, котрі відповідають різним швидкостям локомоції; у певних умовах вони можуть генерувати різний тип ходьби, тобто встановлювати різні фазові співвідношення між кінцівками. [Мороз та ін., 1998]. Дослідження хворих із параплегіями надали прямі свідчення про існування спинального генератора крокування в людей [Bussel et al., 1989; Duysens, 1998].

Головними руховими трактами, які забезпечують

фазну модуляцію до спинальної схеми, є вестибулоспинальний, руброспинальний, ретикулоспинальний, тектоспинальний, кортикоспинальний тракти. Під фазною модуляцією розуміють ритмічну активність і зв'язок із певною фазою циклу кроку перерахованих трактів. Загалом, ретикулоспинальний і руброспинальний тракти забезпечують збуджуючі входи протягом фази переносу ноги, тоді як вестибулоспинальний, перш за все, забезпечує збуджуючий вхід протягом фази стояння у циклі кроку [Orlovsky, 1991]. Мозочок одержує інформацію про імпульсний вихід генератора спинального ритму, що називається еферентною копією, доцентрові входи, що генеруються локомоціями, як активними, так і пасивними, і вестибулярні й зорові входи; усе це модулює основні локомоторні ритми регулюванням діяльності в усіх низхідних шляхах. Нейрони дорзального спиноцеребелярного тракту кодують глобальні параметри, такі як довжина кінцівки й орієнтація [Bosco, Poppele, 2001]. Ця інформація дуже корисна в плануванні змін ритмів активності в різних низхідних трактах.

З метою виявлення нових стимулів середовища та тих, що рухаються, управління під час пересування, контролюється структурами покрівлі стовбура мозку (тектоспинальний тракт) [Stein, Meredith, 1993].

Кортикоспинальний тракт активно залучається при уникканні візуально оцінених перешкод, розміщенні ступні при пристосуванні до різних підтримуючих поверхонь протягом пересування. Нейрони цього тракту активні протягом фази переносу; активність цих нейронів не тільки точно кодує підняття кінцівки, щоб уникнути перешкоди, але й розміщення ступні. Залежно від інтенсивності кортикального залпу імпульсів, неперервний ритм пересування може бути змінений або знову відновлений (переміщення від фази стояння до переносу) [Drew, 1991].

Поступово накопичуються факти, які дають можливість пов'язати контроль пози та ходьби з когнітивною функцією [Marquis et al., 2002, Verghese et al., 2002, Hausdorff et al., 2005] та припустити, що навіть у здорових молодих людей ці процеси не є автоматичними, але потребують певної частини ресурсів уваги [Camicioli et al., 1997, Brauer et al., 2002, Woollacott, Shumway-Cook, 2002]. Парадигми з подвійними завданнями використовують з метою вивчення цієї залежності. Якщо ресурси уваги є обмеженими у своїй здатності і, якщо як ходьба, так і вторинне завдання, потребують уваги, виконання принаймні одного з цих завдань буде погіршуватись при їх одночасному виконанні. Взагалі, управління подвійними завданнями залежить від виконавчої функції і здатності розподіляти увагу [Della et al., 1995]. Сучасні дослідження з використанням подвійних завдань різної модальності дали змогу визначити спільну активність дорзолатеральної префронтальної кори і передньої поясної кори, підкреслюючи значення високорівневої когнітивної функції лобної частки [Szameitat et al., 2002].

Метою даного дослідження було встановити та проаналізувати просторові та часові параметри ходьби в здорових дівчат та жінок першого зрілого віку при виконанні подвійних, зокрема рухових, завдань, використовуючи автоматизовану систему GAITRite®.

Матеріали та методи

Дослідження ходьби проводилося за допомогою автоматизованої системи GAITRite®, виробництва США (CIR Systems Inc., Clifton, NJ). Система GAITRite® представляє собою електронну доріжку, яка в режимі реального часу реєструє просторові та часові параметри ходьби людини [Московко, 2007]. Доріжка містить близько 22 тисяч сенсорів, є портативною, може бути покладена на будь-яку підлогу і не потребує розміщення на досліджуваному будь-яких приладів. При проходженні досліджуваного доріжкою, система реєструє геометрію та тиск кожного відбитку стопи як функцію часу. Програмне забезпечення контролює функціональність доріжки, обробляє отримані дані та підраховує часові та просторові параметри. Програма зберігає кожний прохід обстежуваного. Щоб уникнути ефектів прискорення та гальмування і дослідити рівномірну ходьбу, перед доріжкою та після неї розміщуються звичайні килимки довжиною 2 м, на яких починається і закінчується ходьба. Систему можна використовувати для дослідження пацієнтів у взутті або без нього. У нашому випадку дослідження проводили без взуття. Надійність та достовірність доріжки встановлена в ряді досліджень [Bilney et al., 2003; Menz et al., 2004].

Системою автоматично розраховується інтегральний кількісний показник загальної якості ("нормальності") ходьби (Functional Ambulation Profile - FAP), який в нормі за даними розробників GAITRite® складає 95-100%. Він вираховується з показників часу кроку, середньої нормалізованої швидкості кроку, коефіцієнту довжини кроку до довжини ноги. На його оцінку також впливає використання допоміжних засобів під час ходи, а також динаміка показника ширини опори. У дослідженій групі жінок цей показник (FAP) склав 90,25±10,41%. Суттєве зниження цього показника може свідчити про зміну параметрів регуляції, задія-

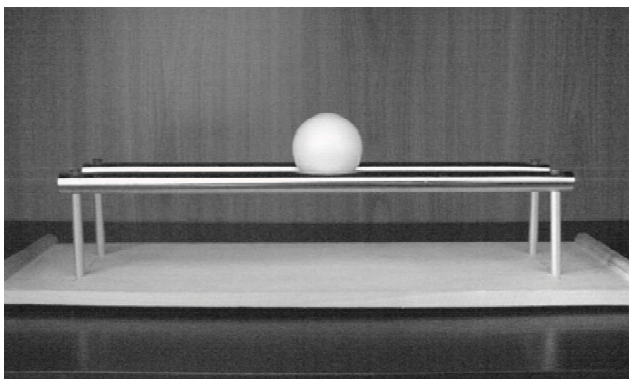


Рис. 1. Піднос з кулею.

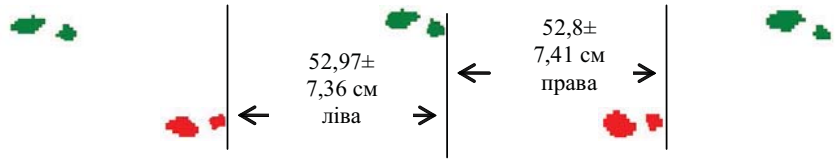


Рис. 2. Довжина кроку.

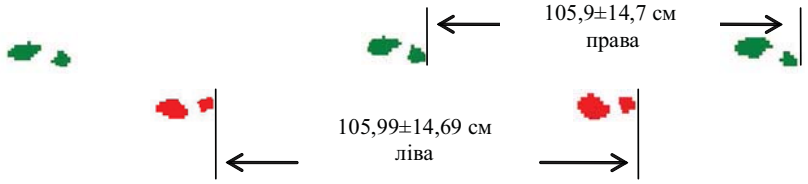


Рис. 3. Довжина подвійного кроку.



Рис. 4. Ширина бази опори.

них у підтримці рівноваги під час такої ходьби у здорових жінок. А суттєве стандартне відхилення може виступати як критерій оцінки зміни регуляції.

До дослідження на добровільній основі були залучені студенти Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова. Було обстежено 97 практично здорових дівчат і жінок, середній вік яких склав 18,8±1 років (мінімальний вік - 17 років, максимальний - 22). На момент дослідження обстежувані не мали рухових та нейрофізіологічних розладів, які могли би вплинути на формування паттерну нормальної ходьби.

Перед досліджуваними була поставлена наступна умова: "Йти доріжкою з індивідуально (довільно) обраною швидкістю, утримуючи перед собою обома руками піднос з кулею таким чином, щоб куля завжди знаходилась посередині перекладин підноса". З цією метою був створений піднос довжина дерев'яної основи якого склала 52,5 см, ширина - 13,5 см, на цій основі вмонтовано дві металеві перекладини довжиною 40 см на висоті 8 см, відстань між ними 4 см, діаметр кулі, що розміщується на перекладинах, 5,7 см (рис. 1). Обстежувані здійснювали два проходи доріжкою. Спроби, при яких добровольці не змогли утримати кулю у центрі підноса, до дослідження не включали.

Визначали наступні просторово-часові параметри: швидкість (см/с), кількість кроків за хвилину, довжина кроку (см), довжина подвійного кроку (см), ширина бази опори (см), час кроку (с), час крокового циклу (с), час переносу ноги (с), час опори (с), час опори на обидві ноги (с). Крім того, вимірювали масу тіла (кг), довжину тіла (см), довжину ноги (см).

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням електронних таблиць "Excel" і статистичного пакету "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA).

Результати. Обговорення

Установлені наступні значення просторово-часових показників ходьби з підносом (середнє±стандартне відхилення). Середня швидкість ходьби склала 89,48±22,56 см/с. При цьому середня кількість кроків при проході по доріжці склала 13,85±2,33, а середня кількість кроків за хвилину була 100,31±15,08.

Просторові параметри ходьби з підносом.

Довжина кроку для лівої ноги склала 52,97±7,36 см, для правої - 52,8±7,41 см (рис. 2). Довжина подвійного кроку дорівнює для лівої ноги 105,99±14,69 см, для правої - 105,9±14,7 см (рис. 3).

Співвідношення довжини кроку до довжини ноги є практично однаковим для лівої та правої ноги й складає 0,62±0,09 та 0,62±0,08 відповідно.

Ширина бази опори для лівої ноги дорівнює 6,67±2,71 см, для правої - 6,74±2,67 см (рис. 4).

Різниця між довжиною кроку правою і лівою ногою склала 1,84±1,48 см.

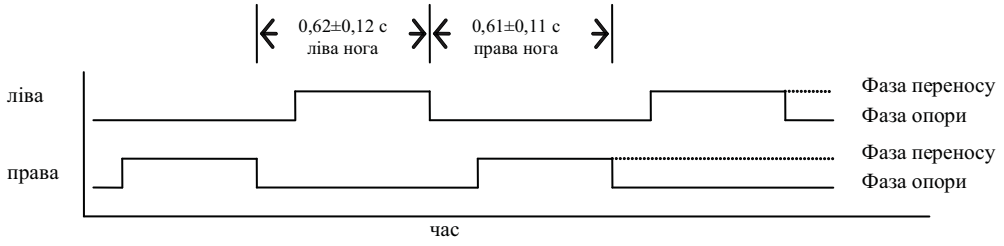


Рис. 5. Час кроку.

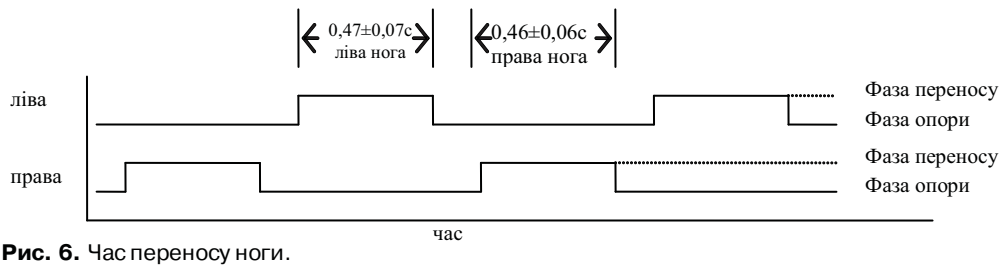


Рис. 6. Час переносу ноги.

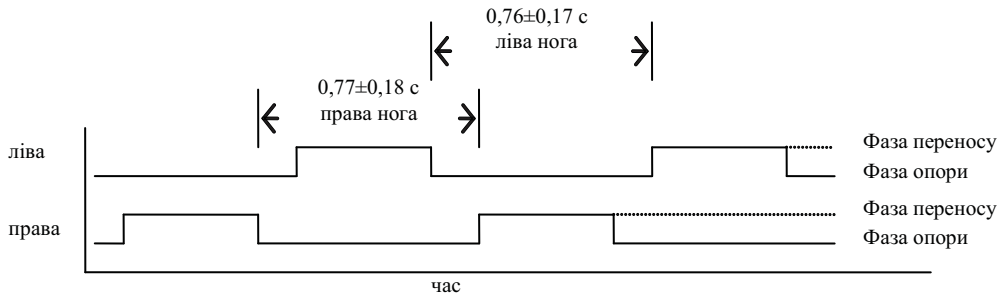


Рис. 7. Час опори на ногу.

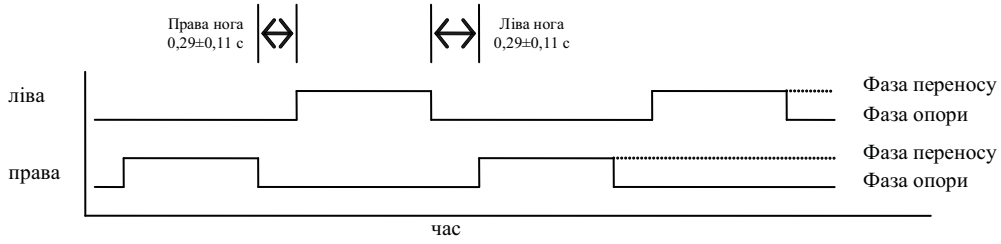


Рис. 8. Час подвійної опори.

Часові параметри ходьби.

Час кроку для лівої ноги склав 0,62±0,12 с, для правої ноги 0,61±0,11 с (рис. 5).

Час крокового циклу не відрізнявся і в середньому для лівої та правої ноги дорівнював 1,23±0,23 с.

Час переносу правої ноги склав 0,46±0,06 с, лівої ноги - 0,47±0,07 с (рис. 6).

Час опори на праву ногу дорівнював 0,77±0,18 с, на ліву ногу 0,76±0,17 с (рис. 7).

Час подвійної опори, тобто опори одночасно на дві ноги в кроковому циклі як правої, так і лівої ноги склав 0,29±0,11 с (рис. 8).

Різниця між часом кроку правою і лівою ногою в середньому в групі складала 0,03±0,04 с, а різниця в тривалості крокового циклу - 0,01±0,01 с.

У загальній структурі організації циклу ходьби встановлено наступні співвідношення. Час переносу ноги від загального часу крокового циклу склав для лівої ноги 38,26±2,4%, для правої - 38,07±2,55%. Час стояння відносно часу крокового циклу склав 61,73±2,39% для лівої і 61,94±2,56% для правої ноги. Час опори на одну ногу для лівої ноги склав 38,07±2,53%, для правої - 38,26±2,46% від загального часу крокового циклу, а час опори на обидві ноги склав в кроковому циклі лівої ноги 23,04±4,36%, правої ноги - 23,01±4,26%.

Слід відмітити, що одна обстежувана не могла виконати запропоноване завдання "утримання кулі на перекладинах підноса під час ходьби" з першої спроби. Це узгоджується з "першою гіпотезою пози" висунутою Shumway-Cook та ін. [1997], згідно котрої в ситуації зростаючої загрози ушкодження суб'єкт віддає перевагу позному контролю, або стабільності ходьби над виконанням вторинного одночасного завдання, щоб знизити ризик падіння та ушкодження.

Висновки та перспективи подальших розробок

Дослідження надає середні значення та стандартні відхилення просторово-часових параметрів ходьби з подвійним завданням у здорових дівчат та жінок першого зрілого віку з використанням автоматизованої системи GAITRite®.

Значний розмір вибірки та певні вікова група й стать забезпечать поточний і репрезентативний внесок в літературу щодо організації ходьби.

Отримані результати можуть підвищити клінічні та дослідницькі можливості щодо порівняння клінічних даних з "нормативною" вибіркою.

У перспективі планується провести порівняльний аналіз просторово-часових параметрів ходьби з подвійним завданням у здорових чоловіків і жінок цієї ж вікової групи.

Література

Мороз В.М. Латеральний гіпоталамус і префронтальна кора в організації довільних рухів /В.М.Мороз, М.В.Йолтухівський, О.В.Власенко.- Вінниця-Київ, 1998.- 181с.

Московко Г.С. Дослідження функції ходи за допомогою GAITRite: описання та нормативні дані /Г.С.Московко // Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2007.- №8.- С.18-22.

Bilney B. Concurrent related validity reliability of the GAITRite walkway system for quantification of the spatial and temporal parameters of gait / B.Bilney, M.Morris, K.Webster //Gait Postire.- 2003.- Vol.17.- P.68-74.

Bosco G. Proprioception from a spinocerebellar perspective /G.Bosco, R.E.Poppele //Physiol. Rev.- 2001.- 81(2).- P.539-568.

Brauer, S.G. The influence of a concurrent cognitive task on the compensatory stepping response to a perturbation in balance-impaired and healthy elders / S.G.Brauer, M.Woollacott, A.Shumway-Cook //Gait Postire.- 2002.- Vol.15.- P.83-93.

Bussel B. Late flexion reflex in paraplegic patients. Evidence for a spinal stepping generator /B.Bussel, A.Robi-Brami, A.Yakovleff, N.Bennis //Brain Res. Bull.- 1989.- 22.- P.53-56.

Camicioli R. Talking while walking: the effect of a dual task in aging and Alzheimer's disease /R.Camicioli, D.Howieson, S.Lehman, J.Kaye // Neurology.- 1997.- Vol.48.- P.955-958.

Della S.S. Dual-task paradigm: a means

to examine the central executive / S.S.Della, A.Baddeley, C.Papagno, H.Spinnler //Ann. N.Y. Acad. Sci.- 1995.- Vol.769.- P.161-171.
Drew T. Visumotor coordination in locomotion /T.Drew //Curr. Opin. Neurobiol.- 1991.- Vol.91(4).- P.652-657.
Duysens J. Neural control of locomotion; Part I: the central pattern generator from cats to humans /J.Duysens, van de Crommert HWAA. //Gait Postire.- 1998.- Vol.7.- P.131-141.
Hausdorff J.M. Walking is more like catching than tapping: gait in the elderly as a complex cognitive task / J.M.Hausdorff, G.Yogev, S.Springer et al. //Exp. Brain Res.- 2005.- Vol.164.- P.541-548.
Marquis S. Independent predictors of cognitive decline in healthy elderly persons /S.Marquis, M.M.Moore, D.B.Howieson et al. //Arch. Neurol.- 2002.- Vol.59.- P.601-606.
Menz H.B. Reliability of the GAITRite walkway system for the quantification of temporo-spatial parameters of gait in young and older people /H.B.Menz, M.D.Latt, A.Tiedemann et al. //Gait Posture.- 2004.- Vol.20.- P.20-25.
Orlovsky G.N. Cerebellum and locomotion / G.N.Orlovsky //Neurobiological basis of Human locomotion /M.Shimamura, S.Grillner, V.T.Edgerton, eds.- Tokio, Japan Scientific Society Press.- 1991.- P.187-199.
Shumway-Cook A. The effects of two types of cognitive tasks on postural stability in older adults with and without a history of falls /A.Shumway-Cook, A.Shumway-Cook, M.Woollacott et al. //J. Gerontol. a Biol. Sci. Med. Sci.- 1997.- Vol.52.- M232-M240.
Stein B.E. The merging of the senses / B.E.Stein, A.Meredith.- A Bradford Book. Boston: MIT Pres, 1993.- P.3-17.
Szameitat A.J. Localization of executive functions in dual-task performance with FMRI /A.J.Szameitat, A.J.Szameitat, T.Schubert et al. //J. Cogn. Neurosci.- 2002.- 14.- P.1184-1199.
Verghese J. Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia /J.Verghese, R.B.Lipton, C.B.Hall et al. //New Engl. J. Med.- 2002.- 347.- P.1761-1768.
Woollacott M. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research / M.Woollacott, A.Shumway-Cook // Gait Postire.- 2002.- Vol.16.- P.1-14.

ОРГАНИЗАЦИЯ ХОДЬБЫ У ЖЕНЩИН ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ДВОЙНЫХ ЗАДАНИЙ

Йолтуховский М.В., Богомаз О.В.

Резюме. *В работе установлены основные пространственно-временные параметры ходьбы при выполнении двойных заданий (ходьба с одновременным удерживанием перед собой обеими руками подноса с шаром) у девушек и женщин первого зрелого возраста. Исследование проводили с помощью автоматизированной системы GAITRite®. Установлено, что длина шага для левой ноги составила 52,97±7,36 см, для правой - 52,8±7,41 см. Длина двойного шага равняется для левой ноги 105,99±14,69 см, для правой - 105,9±14,7 см. Время шага для левой ноги составило 0,62±0,12 с, для правой ноги - 0,61±0,11 с. Время шагового цикла для левой и правой ноги равнялось 1,23±0,23 с. Время переноса правой ноги составило 0,46±0,06 с, левой ноги - 0,47±0,07 с. Время опоры на правую ногу равнялось 0,77±0,18 с, на левую ногу 0,76±0,17 с. Время двухопорного интервала, то есть, опоры одновременно на две ноги в шаговом цикле каждой ноги, составило 0,29±0,11 с. Установлено также, что интегральный показатель "нормальности" ходьбы (Functional Ambulation Profile - FAP) в группе обследуемых составил 90,25±10,41%, что может свидетельствовать об изменении параметров регуляции, которые направлены на удержание равновесия тела в данных условиях.*

Ключевые слова: *пространственно-временные параметры ходьбы, ходьба с двойным заданием, девушки и женщтны первого зрелого возраста.*

DUAL-TASK-RELATED GAIT ORGANIZATION IN WOMEN

Yoltukhivskyy M.V., Bogomaz O.V.

Summary. *The main gait spatio-temporal parameters under dual-task paradigm (gait with simultaneous holding by both hands the tray with a ball) were established in healthy girls and women of the first mature age. The research was carried out with the GAITRite® automatic system. It was determined the next gait spatial parameters: left step length 52,97±7,36 cm, right step length 52,8±7,41 cm; left stride length 105,99±14,69 cm, right stride length 105,9±14,7 cm. The gait temporal parameters were the following: left step time were equal to 0,62±0,12 s, and right step time - 0,61±0,11 s; left and right cycle time - 1,23±0,23 s; right swing time - 0,46±0,06 s, left swing time - 0,47±0,07 s; right stance time - 0,77±0,18 s, left stance time 0,76±0,17 s; left and right double support time 0,29±0,11 s. It was revealed also the integral index of gait "normality" (Functional Ambulation Profile - FAP). In the examined group it was equal to 90,25±10,41% that can testify to the change of control parameters directed on the body equilibrium support in the given conditions.*

Key words: *gait spatial and temporal parameters, dual-task paradigm, healthy girls and women of the first mature age.*

© Палій Г.К., Кателян О.В., Хіміч С.Д., Крижановська А.В.

УДК: 616-078:616-93/-98:612.79:616-056.52

БАКТЕРИЦИДНА АКТИВНІСТЬ ШКІРИ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ

Палій Г.К.*, Кателян О.В., Хіміч С.Д., Крижановська А.В.*

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра загальної хірургії, *кафедра мікробіології, вірусології та імунології (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У представленій статті описана бактерицидна активність шкіри у 37 людей з різними ступенями ожиріння. Виявилося, що з ростом ступеню ожиріння достовірно бактерицидна активність шкіри знижується. В свою чергу, це може сприяти підвищеному мікробному обсіменінню шкіри та розвитку різних інфекційних ускладнень у хірургічних хворих.*

Ключові слова: *бактерицидна активність шкіри, ожиріння.*

to examine the central executive / S.S.Della, A.Baddeley, C.Papagno, H.Spinnler //Ann. N.Y. Acad. Sci.- 1995.- Vol.769.- P.161-171.
Drew T. Visumotor coordination in locomotion /T.Drew //Curr. Opin. Neurobiol.- 1991.- Vol.91(4).- P.652-657.
Duysens J. Neural control of locomotion; Part I: the central pattern generator from cats to humans /J.Duysens, van de Crommert HWAA. //Gait Postire.- 1998.- Vol.7.- P.131-141.
Hausdorff J.M. Walking is more like catching than tapping: gait in the elderly as a complex cognitive task / J.M.Hausdorff, G.Yogev, S.Springer et al. //Exp. Brain Res.- 2005.- Vol.164.- P.541-548.
Marquis S. Independent predictors of cognitive decline in healthy elderly persons /S.Marquis, M.M.Moore, D.B.Howieson et al. //Arch. Neurol.- 2002.- Vol.59.- P.601-606.
Menz H.B. Reliability of the GAITRite walkway system for the quantification of temporo-spatial parameters of gait in young and older people /H.B.Menz, M.D.Latt, A.Tiedemann et al. //Gait Posture.- 2004.- Vol.20.- P.20-25.
Orlovsky G.N. Cerebellum and locomotion / G.N.Orlovsky //Neurobiological basis of Human locomotion /M.Shimamura, S.Grillner, V.T.Edgerton, eds.- Tokio, Japan Scientific Society Press.- 1991.- P.187-199.
Shumway-Cook A. The effects of two types of cognitive tasks on postural stability in older adults with and without a history of falls /A.Shumway-Cook, A.Shumway-Cook, M.Woollacott et al. //J. Gerontol. a Biol. Sci. Med. Sci.- 1997.- Vol.52.- M232-M240.
Stein B.E. The merging of the senses / B.E.Stein, A.Meredith.- A Bradford Book. Boston: MIT Pres, 1993.- P.3-17.
Szameitat A.J. Localization of executive functions in dual-task performance with FMRI /A.J.Szameitat, A.J.Szameitat, T.Schubert et al. //J. Cogn. Neurosci.- 2002.- 14.- P.1184-1199.
Verghese J. Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia /J.Verghese, R.B.Lipton, C.B.Hall et al. //New Engl. J. Med.- 2002.- 347.- P.1761-1768.
Woollacott M. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research / M.Woollacott, A.Shumway-Cook // Gait Postire.- 2002.- Vol.16.- P.1-14.

ОРГАНИЗАЦИЯ ХОДЬБЫ У ЖЕНЩИН ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ДВОЙНЫХ ЗАДАНИЙ

Йолтуховский М.В., Богомаз О.В.

Резюме. *В работе установлены основные пространственно-временные параметры ходьбы при выполнении двойных заданий (ходьба с одновременным удерживанием перед собой обеими руками подноса с шаром) у девушек и женщин первого зрелого возраста. Исследование проводили с помощью автоматизированной системы GAITRite®. Установлено, что длина шага для левой ноги составила 52,97±7,36 см, для правой - 52,8±7,41 см. Длина двойного шага равняется для левой ноги 105,99±14,69 см, для правой - 105,9±14,7 см. Время шага для левой ноги составило 0,62±0,12 с, для правой ноги - 0,61±0,11 с. Время шагового цикла для левой и правой ноги равнялось 1,23±0,23 с. Время переноса правой ноги составило 0,46±0,06 с, левой ноги - 0,47±0,07 с. Время опоры на правую ногу равнялось 0,77±0,18 с, на левую ногу 0,76±0,17 с. Время двухопорного интервала, то есть, опоры одновременно на две ноги в шаговом цикле каждой ноги, составило 0,29±0,11 с. Установлено также, что интегральный показатель "нормальности" ходьбы (Functional Ambulation Profile - FAP) в группе обследуемых составил 90,25±10,41%, что может свидетельствовать об изменении параметров регуляции, которые направлены на удержание равновесия тела в данных условиях.*

Ключевые слова: *пространственно-временные параметры ходьбы, ходьба с двойным заданием, девушки и женщтны первого зрелого возраста.*

DUAL-TASK-RELATED GAIT ORGANIZATION IN WOMEN

Yoltukhivskyy M.V., Bogomaz O.V.

Summary. *The main gait spatio-temporal parameters under dual-task paradigm (gait with simultaneous holding by both hands the tray with a ball) were established in healthy girls and women of the first mature age. The research was carried out with the GAITRite® automatic system. It was determined the next gait spatial parameters: left step length 52,97±7,36 cm, right step length 52,8±7,41 cm; left stride length 105,99±14,69 cm, right stride length 105,9±14,7 cm. The gait temporal parameters were the following: left step time were equal to 0,62±0,12 s, and right step time - 0,61±0,11 s; left and right cycle time - 1,23±0,23 s; right swing time - 0,46±0,06 s, left swing time - 0,47±0,07 s; right stance time - 0,77±0,18 s, left stance time 0,76±0,17 s; left and right double support time 0,29±0,11 s. It was revealed also the integral index of gait "normality" (Functional Ambulation Profile - FAP). In the examined group it was equal to 90,25±10,41% that can testify to the change of control parameters directed on the body equilibrium support in the given conditions.*

Key words: *gait spatial and temporal parameters, dual-task paradigm, healthy girls and women of the first mature age.*

© Палій Г.К., Кателян О.В., Хіміч С.Д., Крижановська А.В.

УДК: 616-078:616-93/-98:612.79:616-056.52

БАКТЕРИЦИДНА АКТИВНІСТЬ ШКІРИ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ

Палій Г.К.*, Кателян О.В., Хіміч С.Д., Крижановська А.В.*

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра загальної хірургії, *кафедра мікробіології, вірусології та імунології (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У представленій статті описана бактерицидна активність шкіри у 37 людей з різними ступенями ожиріння. Виявилося, що з ростом ступеню ожиріння достовірно бактерицидна активність шкіри знижується. В свою чергу, це може сприяти підвищеному мікробному обсіменінню шкіри та розвитку різних інфекційних ускладнень у хірургічних хворих.*

Ключові слова: *бактерицидна активність шкіри, ожиріння.*

Вступ

Відомо, що у пацієнтів з ожирінням частіше, ніж у людей з нормальною масою тіла виникають ускладнення в післяопераційному періоді [Седлецкий, 2007]. При вивченні причин ускладнень з боку післяопераційних ран у такої групи пацієнтів ми не знайшли в літературних джерелах даних про можливий взаємозв'язок ожиріння та бактерицидної активності шкіри (БАШ).

Шкіра людини не лише інтегрує організм із зовнішнім середовищем, а ще й володіє різноманітними механізмами, які запобігають міжклітинному та трансклітинному проникненню біологічних збудників хвороб. Зокрема, не можна недооцінювати бар'єрної ролі кератиноцитів. Адже вони не тільки є механічною перепоною в ороговілому стані, але й продукують цілий ряд імуностимулюючих та імуносупресуючих цитокінів, що потужно впливають на фізіологію шкіри. Зрештою, складні імунологічні реакції, злагоджені з функцією сальних і потових залоз, забезпечують наявність на поверхні шкіри молочної, жирних та інших органічних кислот, імуноглобулінів класів A, G, альфа-глобулінів, лізоциму, які діють бактеріостатично і бактерицидно, забезпечують швидку елімінацію транзиторної мікрофлори і запобігають перенаселенню шкіри ендогенними мікроорганізмами [Трет'яков, 2008].

При паразитарній агресії чи змінах внутрішнього стану макроорганізму діяльність захисних механізмів може розбалансовуватись, внаслідок чого стримуючий вплив шкіри на вегетацію мікрофлори може змінюватися.

Враховуючи вище наведене, *метою* нашого дослідження було визначення ступеню БАШ у хірургічних хворих з різною масою тіла.

Матеріали та методи

Нами було обстежено 37 жінок-пацієнток, які були розподілені на 4 групи за індексом маси тіла (ІМТ) та ступенем ожиріння [WHO, 1997]. До 1 групи (контрольної) увійшло 10 жінок-волонтерів з нормальною масою тіла (ІМТ дорівнює від 18,5 до 24,9) із числа співробітників хірургічного відділення вузлової клінічної лікарні ст. Вінниця та студентів ВНМУ ім.М.І.Пирогова. У складі 2, 3 та 4 групи були пацієнтки хірургічного відділення ВКЛ ст. Вінниця: 2 група включала в себе 7 пацієнток з надлишковою масою тіла (ІМТ від 25,0 до 29,9) та з ожирінням I ступеню (ІМТ від 30,0 до 34,9). До 3 групи увійшло 12 хворих із супутнім діагнозом ожиріння II ступеню (ІМТ від 35,0 до 39,9), а 4 група налічувала 8 пацієнток з III і IV ступенями ожиріння (ІМТ$\geq$40,0).

Дослідження проводили з чотирьох ділянок шкірних покривів: з-під молочної залози, із запланованої лінії розрізу (верхньо-серединна лапаротомія), з ділянки пупка та з шкірної складки внизу живота за методикою М.С. Трет'якова [2008]. За день до запланованого оперативного втручання з цих ділянок шкіри робили бактеріальні відбитки. Після цього шкіру ретельно протирали марлевими кульками, змоченими 70% етиловим спиртом. Після висихання спирту шкіру штучно контамінували культурою E.coli шляхом нанесення стерильною скляною паличкою завису мікроорганізмів в стерильному ізотонічному розчині хлориду натрію (10^5-10^6 КУО/мл). Відразу ж після штучної контамінації зі шкіри робили відбиток на бакпечатку, заповнену поживним середовищем Ендо. Через 5 та 20 хвилин робили другий та третій відбитки із розташованих поряд контамінованих кишковою паличкою ділянок шкіри і повторно обробляли контаміновані ділянки 70% етанолом з метою знищення залишку бактерій. Бакпечатки вміщували у термостат при температурі 37°С на 14-16 годин. По завершенні експозиції інкубації підраховували кількість колоній E.coli на кожній бакпечатці. Бактерицидну активність шкіри характеризували відсотком кишкових паличок, які загинули на шкірі за 5 та 20 хвилин.

Усі числові величини результатів наших досліджень обробляли за допомогою стандартних пакетів статистичного аналізу Microsoft Excel 2000, STATISTICA 6,0 та програми STAT-2, розробленої співробітниками ВНМУ ім.М.І.Пирогова з обчисленням середньої величини M, середньоквадратичного відхилення S, середньої помилки, середньої величини m, критерію вірогідності t, значення вірогідності p. Розходження між порівнюваними показниками визнавали достовірними, якщо значення імовірності було більше, або дорівнювало 95% ($p<0,05$).

Таблиця 1. Середні показники кількості колоній E.coli (%).

Локалізація	Групи пацієнтів	БАШ після нанесення завису E.coli (%)	БАШ через 5 хв (%)	БАШ через 20 хв (%)
З-під молочної залози	1 група	100	4,22±2,07	0,83±0,57
	2 група	100	45,5±11,28**	5,83±2,15*
	3 група	100	47,38±9,18***	14,22±5,17*
	4 група	100	70,64±15,10***	6,59±4,68*
З лінії розрізу	1 група	100	12,55±6,3	2,14±0,99
	2 група	100	27,64±4,76	9,94±4,66
	3 група	100	23,09±7,51	10,15±3,28*
	4 група	100	41,89±11,79*	16,07±4,43*
З ділянки пупка	1 група	100	8,21±2,75	2,47±1,92
	2 група	100	20,55±7,82	3,50±2,27
	3 група	100	23,76±5,66*	8,75±3,07
	4 група	100	20,77±7,44	11,30±8,60
З шкірної складки	1 група	100	14,93±5,98	0,50±0,50
	2 група	100	17,48±3,5	4,44±1,59*
	3 група	100	28,06±8,14	9,25±3,55*
	4 група	100	48,89±13,92*	20,82±7,43*

Примітка: * - $p<0,05$ по відношенню до 1 групи; ** - $p<0,01$ по відношенню до 1 групи; *** - $p<0,001$ по відношенню до 1 групи.

Результати. Обговорення

Після проведених розрахунків нами були отримані дані, представлені в таблиці 1.

Таблиця 2. Результати бактерицидної активності шкіри.

Локалізація	Групи пацієнтів	БАШ через 5 хв, %	БАШ через 20 хв, %
З-під молочної залози	1 група	95,78	99,17
	2 група	54,5**	94,17*
	3 група	52,62***	85,78*
	4 група	29,36***	93,41*
З лінії розрізу	1 група	87,45	97,86
	2 група	72,36	90,06
	3 група	76,91	89,85*
	4 група	58,11*	83,93*
З ділянки пупка	1 група	91,79	97,53
	2 група	79,45	96,5
	3 група	76,24*	91,25
	4 група	79,23	88,7
З шкірної складки	1 група	85,07	99,5
	2 група	82,52	95,56*
	3 група	71,94	90,75*
	4 група	51,11*	79,18*

Примітка: * - p<0,05 по відношенню до 1 групи; ** - p<0,01 по відношенню до 1 групи; *** - p<0,001 по відношенню до 1 групи.

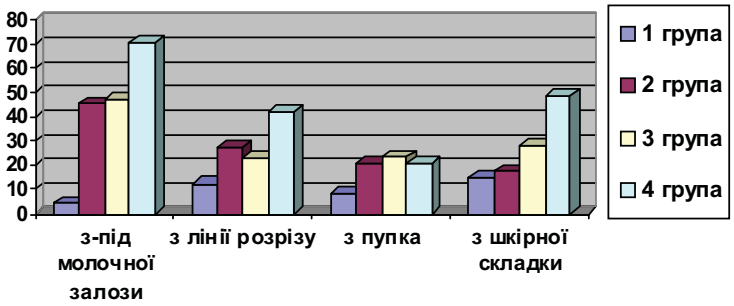


Рис. 1. Кількісні показники колоній E.coli через 5 хвилин.

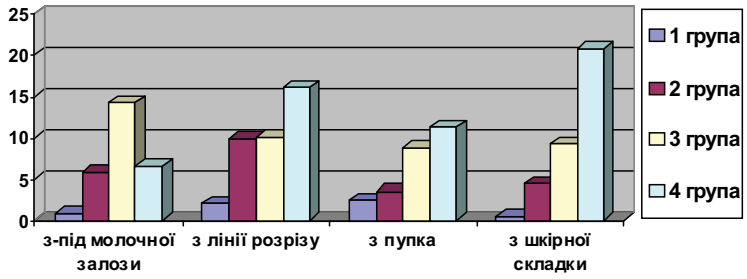


Рис. 2. Кількісні показники колоній E. coli через 20 хвилин.

З отриманих даних видно, що на відбитках, які були зроблені через 5 хвилин після нанесення завису E.coli, кількість колоній з-під молочної залози у пацієнтів 1 групи на чашці Петрі становила 4,22±2,07%, у 2 групі їх кількість збільшилася до 45,5±11,28%, у 3 групі - до 47,38±9,18%, а у 4 групі вже була 70,64±15,10%. З лінії розрізу у пацієнтів 1 групи кількість колоній E.coli через 5 хвилин після нанесення завису складала 12,55±6,3%, у 2 групі - 27,64±4,76%, у 3 групі цифри достовірно не відрізнялися - 23,09±7,50%, а у 4 групі вже відмічалося майже у 2 рази більші - 41,89±11,79%. При підрахуванні колоній E.coli з ділянки пупка у 1 групі їх налічували 8,21±2,75%, а у 2, 3, 4 групах їх кількість збільшилася, відповідно, до 20,55±7,82%, 23,76±5,66% та 20,77±7,44%. Найбільш показовими були відбитки зі шкірної складки живота: у 1 групі кількість колоній E.coli була 14,93±5,98%, у 2 групі - 17,48±3,50%, у 3 групі - 28,06±8,14%, а у 4 групі аж 48,89±13,92%.

Графік динаміки змін показників наведений на рис. 1. Аналогічну тенденцію відмічали і через 20 хвилин. З-під молочної залози у пацієнтів 1 групи кількість колоній E.coli на чашці Петрі становила 0,83±0,57%, у 2 групі - 5,83±2,15%, у 3 групі - 14,22±5,17%, у 4 групі - 6,59±4,68%. З лінії розрізу у 1 групі колоній було 2,14±0,99%, у 2 групі - 9,94±4,66%, у 3 групі 10,15±3,28%, а у 4 відмічали 16,07±4,43% колоній. Аналогічну картину спостерігали із ділянки пупка: відповідно до груп збільшення колоній E.coli відмічали 2,47±1,92%; 3,50±2,27%; 8,75±3,07% та 11,30±8,60%; а також і з шкірної складки живота: 0,5±0,5%; 4,44±1,59%; 9,25±3,55% та 20,82±7,43%. Ці дані відображено на діаграмі (рис. 2).

Беручи до уваги попередні дані, були вирахувані показники БАШ, виражаючи їх відсотком кишкових па-

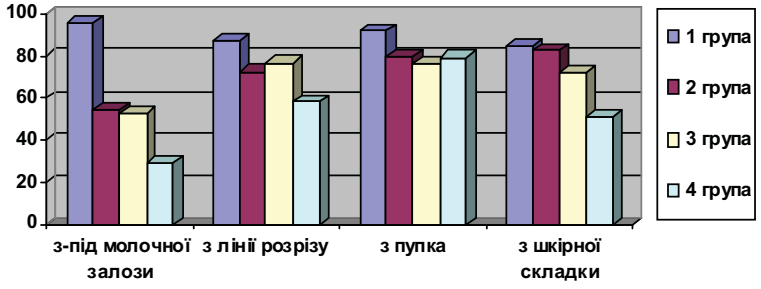


Рис. 3. Показники зниження БАШ з різних ділянок через 5 хвилин.

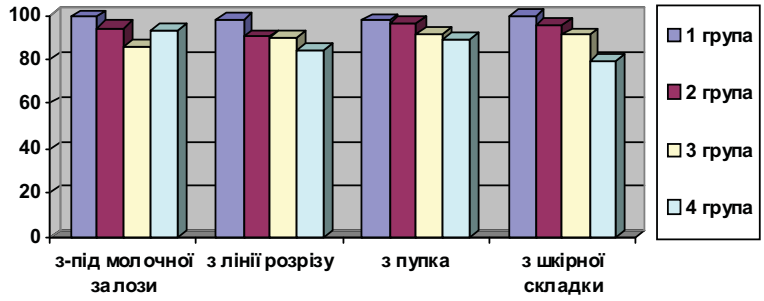


Рис. 4. Показники зниження БАШ з різних ділянок через 20 хвилин.

личок, що загинули на шкірі через 5 та 20 хвилин. Результати дослідження (табл. 2) свідчать, що у пацієнток зі збільшенням маси тіла статистично достовірно ($p<0,05-0,001$) знижуєтья БАШ як через 5, так і через 20 хвилин після нанесення E.coli. Графічно це можна відобразити наступним чином (рис. 3, 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Зниження бактерицидної активності шкіри у людей із ростом ступеню ожиріння може бути одним із факторів, що сприяє мікробному забрудненню операційної рани.

2. Хірургічні пацієнти з супутнім діагнозом ожиріння потребують додаткових заходів, направлених на підвищення БАШ та розробки спеціальних профілактичних заходів, які повинні бути направлені на попередження розвитку післяопераційних гнійних ускладнень.

Дані досліджень показали перспективність створення нових методів профілактики обсіменіння шкіри в ділянках операційних ран з метою профілактики післяопераційних гнійно-запальних ускладнень.

Література

Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения: руководство для врачей /Ю.И.Седлецкий.- СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007.- 416с.

Трет'яков М.С. Мікробіологічне обгрунтування застосування антисептиків у лікуванні хворих коростою: дис... канд. мед. наук: 03.00.07 /М.С.Трет'яков; ВДМУ ім. М.І.Пирогова.- Вінниця, 2008.- 124с.

WHO. Prevention and Management of Global Epidemic of Obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June, 1997.- http://www.ifso.com

БАКТЕРИЦИДНАЯ АКТИВНОСТЬ КОЖИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ
Палий Г.К., Кателян Е.В., Химич С.Д., Крыжановская А.В.
Резюме. *Описана бактериальная активность кожи у 37 людей с разными степенями ожирения. Оказалось, что с ростом степени ожирения бактериальная активность кожи достоверно уменьшается. В свою очередь, это может способствовать повышенному микробному обсеменению кожи и развитию различных инфекционных осложнений у хирургических больных.*
Ключевые слова: *бактерицидная активность кожи, ожирение.*

BACTERICIDAL ACTIVITY OF SKIN AT PATIENTS WITH OBESITY
Palii G.K., Katelian O.V., Khimich S.D., Kryzhanovska A.V.
Summary. *In the presented article bactericidal activity of skin at 37 people with different degrees of obesity is described. It appeared that with growth of degree of obesity of bactericidal activity of skin for certain went down. In same queue it can be instrumental in the promoted microbiological semination of skin and development of different infectious complications at surgical patients.*
Key words: *bacterial activity of skin, obesity.*

© Руденко І.В.

УДК: 616-053.31-007:616.15-074:577.118

ВМІСТ МАКРО-, МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ ІЗ ПУПКОВОГО КАНАТИКА У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЩО МАЛИ ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ

Руденко І.В.
Кафедра акушерства та гінекології Одеського державного медичного університету (Валіховський пров., 2, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. *Вивчення проблеми вроджених вад розвитку у дітей є однією із найбільш важливих напрямків сучасної медицини. Тривалий вплив субтоксичних доз екотоксикантів на організм проявляється складними метаболічними зрушеннями та змінами генотипу нащадків. Дисбаланс обміну МЕ провокує генну експресію. Мета дослідження :вивчити вміст МЕ у крові з пупкового канатика новонароджених з природженими вадами розвитку. Обстежено 84 новонароджених. Концентрація Zn, Ca, Cu, Mg у крові з пупкового канатика у новонароджених основної групи порівняно з контрольною вірогідно нижча, Pb - вища. Встановлена чітка різниця між вмістом МЕ нозологічними формами вад розвитку.*
Ключові слова: *мікро-, макроелементи, природжені вади розвитку.*

Вступ

Незважаючи на значні успіхи у вивченні проблеми природжених вад розвитку (ПВР) у плодів і новонароджених частота акушерських і перинатальних ускладнень, пов'язаних із цими станами, залишається високою. Сьогодні це серйозна проблема для акушерства і перинатології, що обумовлює доцільність подальшого її вивчення [Запорожан, 2008].

В літературі добре освітлений факт народження дітей із природженими вадами розвитку внаслідок генних, або хромосомних хвороб. Проте, на долю генних порушень приходиться до 5% випадків усієї природженої патології [Гинтер, 2003]. Природжені вади розвитку, що пов'язані із хромосомним дисбалансом, складають близько 10% випадків [Лазюк, 1979]. Понад 20% усіх ПВР мають мультифакторіальну природу. Близько 60% причин ПВР залишаються невідомими [Айламазян, 2006].

- плід", що слід розглядати як фактор ризику розвитку природжених вад поліетіологічної природи у плодів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вміст ессенціальних МЕ у крові із пупкового канатика новонароджених із природженими вадами розвитку ЦНС, серця, природженим вивихом стегна достовірно нижче показників групи контролю.

2. Рівень токсичного металу свинець у крові із пупкового канатика новонароджених із природженими вадами розвитку ЦНС, серця, природженим вивихом стегна достовірно вище показників групи контролю.

Дисбаланс обміну МЕ у крові новонароджених має прогностичне значення при природжених вадах розвитку та діагностичне значення для оцінки подальшого розвитку дитини, що потребує поглибленого подальшого вивчення.

Література

Айламазян Э.К. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней /Под ред. акад. РАМН, проф. Э.К.Айламазяна, чл.-корр. РАМН, проф. В.С.Баранова.- М.: МЕДпресс-информ, 2006.- 416с.

Гинтер Е.К. Медицинская генетика / Е.К.Гинтер.- М.: Медицина, 2003.- 447с.

Запорожан В.Н. Генетическая медицина /В.Н.Запорожан, В.А.Кордон, Ю.И.Бажора [и др.].- Одес. держ. мед. ун-т.- 2008.- 432с.

Корочкин Л.И. Биология индивидуального развития /Л.Г.Корочкин.- М.: Изд-во Московского ун-та, 2002.- 263с.

Лазюк Г.И. Тератология человека /Г.И.-Лазюк.- М.: Медицина, 1979.- 440 с.

Скальный А.В. Микроэлементозы у детей: распространенность и пути коррекции /А.В.Скальный, Г.В.Яцык, Н.Д.Одинаева.- Москва: Изд-во КМК, 2002.- 86 с.

СОДЕРЖАНИЕ МАКРО-, МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ ИЗ ПУПОЧНОГО КАНАТИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Руденко И.В.

Резюме. *Изучение проблемы врожденных пороков развития у детей является одним из наиболее важных направлений современной медицины. Длительное влияние субтоксических доз экотоксикантов на организм проявляется сложными метаболическими сдвигами и изменениями генотипа потомков. Дисбаланс обмена МЭ провоцирует генную экспрессию. Цель исследования: изучить содержание МЭ в крови из пупочного канатика у новорожденных с врожденными пороками развития. Обследовано 84 новорожденных. Концентрация Zn, Ca, Cu, Mg в крови из пупочного канатика в основной группе по сравнению с контрольной была достоверно более низкая, Pb - более высокая. Установлена достоверная разница между содержанием МЭ и нозологическими формами врожденных пороков.*

Ключевые слова: *микро-, макроэлементы, врожденные пороки развития.*

THE SUBSTANCE OF MAKRO - MICROCELLS IN BLOOD FROM THE UMBILICAL CORD AT THE NEWBORNS WITH CONGENITAL DEVELOPMENTAL ANOMALIES

Rudenko I.V.

Summary. *The examination of the problem of innate abnormality of development at the children is one of the most essential directions of modern medicine. The protracted influence of subtoxic doses of ecotoxicants on an organism shows up difficult metabolic changes and changes of genotype of descendants. The disbalance of exchange of ME provokes gene expression. The research purpose: study of contents of ME in blood newborns with innate abnormality.84 newborns were examined. Concentration of Zn, Ca, Cu, Mg in blood of the newborns of basic group as compared to control was for certain more low, Pb - more high. A clear difference was set between the substance of ME and nosological forms of innate abnormality.*

Key words: *micro,- macrocell, innate abnormality.*

© Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В.

УДК: 616-005.1-08:616-001.5:677.584

СОСТОЯНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ГОЛЕНИ

Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В.

Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, Винница, 21018, Украина)

Резюме. *Представлен анализ результатов исследования состояния коагуляционного гемостаза и тромбинемии у 58 пострадавших с переломами голени на разных этапах лечения. В работе использовали гемостазиологическое исследование. Выявлено, что повышение показателей гиперкоагуляции наблюдается на 1 сутки после травмы и после оперативного вмешательства.*

Ключевые слова: *гемостаз, перелом голени.*

Введение

Система гемостаза изменяется в зависимости от многих факторов. У госпитализированных больных в травматологических отделениях регистрируется состояние повышенной готовности циркулирующей крови к

- плід", що слід розглядати як фактор ризику розвитку природжених вад поліетіологічної природи у плодів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вміст ессенціальних МЕ у крові із пупкового канатика новонароджених із природженими вадами розвитку ЦНС, серця, природженим вивихом стегна достовірно нижче показників групи контролю.

2. Рівень токсичного металу свинець у крові із пупкового канатика новонароджених із природженими вадами розвитку ЦНС, серця, природженим вивихом стегна достовірно вище показників групи контролю.

Дисбаланс обміну МЕ у крові новонароджених має прогностичне значення при природжених вадах розвитку та діагностичне значення для оцінки подальшого розвитку дитини, що потребує поглибленого подальшого вивчення.

Література

Айламазян Э.К. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней /Под ред. акад. РАМН, проф. Э.К.Айламазяна, чл.-корр. РАМН, проф. В.С.Баранова.- М.: МЕДпресс-информ, 2006.- 416с.

Гинтер Е.К. Медицинская генетика / Е.К.Гинтер.- М.: Медицина, 2003.- 447с.

Запорожан В.Н. Генетическая медицина /В.Н.Запорожан, В.А.Кордон, Ю.И.Бажора [и др.].- Одес. держ. мед. ун-т.- 2008.- 432с.

Корочкин Л.И. Биология индивидуального развития /Л.Г.Корочкин.- М.: Изд-во Московского ун-та, 2002.- 263с.

Лазюк Г.И. Тератология человека /Г.И.-Лазюк.- М.: Медицина, 1979.- 440 с.

Скальный А.В. Микроэлементозы у детей: распространенность и пути коррекции /А.В.Скальный, Г.В.Яцык, Н.Д.Одинаева.- Москва: Изд-во КМК, 2002.- 86 с.

СОДЕРЖАНИЕ МАКРО-, МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ ИЗ ПУПОЧНОГО КАНАТИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Руденко И.В.

Резюме. *Изучение проблемы врожденных пороков развития у детей является одним из наиболее важных направлений современной медицины. Длительное влияние субтоксических доз экотоксикантов на организм проявляется сложными метаболическими сдвигами и изменениями генотипа потомков. Дисбаланс обмена МЭ провоцирует генную экспрессию. Цель исследования: изучить содержание МЭ в крови из пупочного канатика у новорожденных с врожденными пороками развития. Обследовано 84 новорожденных. Концентрация Zn, Ca, Cu, Mg в крови из пупочного канатика в основной группе по сравнению с контрольной была достоверно более низкая, Pb - более высокая. Установлена достоверная разница между содержанием МЭ и нозологическими формами врожденных пороков.*

Ключевые слова: *микро-, макроэлементы, врожденные пороки развития.*

THE SUBSTANCE OF MAKRO - MICROCELLS IN BLOOD FROM THE UMBILICAL CORD AT THE NEWBORNS WITH CONGENITAL DEVELOPMENTAL ANOMALIES

Rudenko I.V.

Summary. *The examination of the problem of innate abnormality of development at the children is one of the most essential directions of modern medicine. The protracted influence of subtoxic doses of ecotoxicants on an organism shows up difficult metabolic changes and changes of genotype of descendants. The disbalance of exchange of ME provokes gene expression. The research purpose: study of contents of ME in blood newborns with innate abnormality.84 newborns were examined. Concentration of Zn, Ca, Cu, Mg in blood of the newborns of basic group as compared to control was for certain more low, Pb - more high. A clear difference was set between the substance of ME and nosological forms of innate abnormality.*

Key words: *micro,- macrocell, innate abnormality.*

© Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В.

УДК: 616-005.1-08:616-001.5:677.584

СОСТОЯНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ГОЛЕНИ

Сархан Хуссайн Али, Лазаренко Ю.В.

Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, Винница, 21018, Украина)

Резюме. *Представлен анализ результатов исследования состояния коагуляционного гемостаза и тромбинемии у 58 пострадавших с переломами голени на разных этапах лечения. В работе использовали гемостазиологическое исследование. Выявлено, что повышение показателей гиперкоагуляции наблюдается на 1 сутки после травмы и после оперативного вмешательства.*

Ключевые слова: *гемостаз, перелом голени.*

Введение

Система гемостаза изменяется в зависимости от многих факторов. У госпитализированных больных в травматологических отделениях регистрируется состояние повышенной готовности циркулирующей крови к

свертыванию [Воробьев и др., 2002].

Травма является фактором тромбогенного риска, она инициирует механизм формирования, так называемых, тромбофилических состояний [Баркаган, 2000].

Острые тромбозы глубоких вен нижних конечностей и их осложнения, в первую очередь тромбоэмболия легочных артерий, являются одной из наиболее серьезных проблем современной медицины. Венозные тромбоэмболические осложнения, в том числе и с летальным исходом, доминируют в послеоперационном периоде, особенно в случаях травматологической, ортопедической и онкологической патологии [Кириенко и др. 2002].

Один из ведущих методов лечения переломов - оперативное лечение, которое сопряжено с повышением риска возникновения внутрисосудистого тромбообразования. В результате операции повреждаются мягкие ткани, а вслед за этим усугубляется состояние гемостаза с превалированием гиперкоагуляции.

В процессе внутрисосудистого тромбообразования происходит трансформация фибриногена в фибрин. При этом образуются так называемые маркеры тромбинемии, а из них растворимые фибрин-мономерные комплексы. Количественный орто-фенантролиновый тест (ОФТ) позволяет выявлять степени тромбогенной опасности [Момот и др., 1996].

В структуре переломов костей у взрослых перелом голени занимает первое место [Грязнухин и др., 2006].

Цель работы - изучить показатели коагуляционного гемостаза и тромбинемии у госпитализированных больных с переломами голени с целью оптимизации методов диагностики тромбоза глубоких вен.

Материалы и методы

Обследовано 58 пациентов с переломами голени, в возрасте от 19 до 88 лет, из них женщин было 21, мужчин - 37. Пациенты находились на стационарном лечении в отделениях политравмы и травматологии городской клинической больницы скорой медицинской помощи г.Винницы. С момента поступления больных в стационар их обследовали клинически и рентгенологически.

Ряд показателей системы гемостаза у больных определяли после травмы и операции на 1, 2-3, 4-5, 6-7-8, 9-10, 11-12-13-е сутки. У всех больных проводили развернутое исследование показателей системы гемостаза, включающее в себя определение протромбинового индекса, фибринолитической активности крови, этаноловый тест, фибриноген В, АКТ (аутокоагуляционный тест), фибриноген плазмы.

Активность тромбинемии в плазме крови определили по уровню растворимого фибрин-мономера комплекса с помощью орто-фенантролинового теста (РФМК-тест).

Мы сравнивали следующие показатели гемостаза:

1. Протромбиновый индекс.
2. Фибриноген плазмы.
3. Активность тромбинемии в плазме крови определили по уровню растворимого фибрин-мономер комплекса.

Кровь для исследования забирали утром натощак из локтевой вены в силиконовую пробирку, содержащую 3,8% раствор лимоннокислого натрия, 3-х замещенного (цитрата натрия). Соотношение объемов крови и цитрата натрия была равной 9:1. Кровь центрифугировали при 1500 об/мин в течение 15 мин. В результате получали бедную тромбоцитами плазму, которую переносили в другую пробирку, которую хранили до момента проведения исследования.

Не исследовали кровь, содержащую сгустки, гемолиз, избыток цитрата натрия и полученной более 2 часов назад, а также замороженную плазму крови.

В зависимости от локализации перелома (см. табл. 1) всех больных распределили на 3 группы.

Антикоагулянтная терапия фраксипарином была проведена у 18 больных в дозе 0,3 мл 1 р/д накануне операции и после операции на протяжении от 2-х до 4-х дней.

Результаты. Обсуждение

При исследовании показателей коагулограммы установили, что на 1 сутки после травмы уровень РФМК увеличился у 48,5% больных, а у остальных был в пре-

Таблица 1. Количество пострадавших, локализации перелома и методы лечения.

Группа	Локализация перелома голени	Количество пострадавших		Метод лечения			
		Абс.	%	оперативное		консервативное	
				Абс.	%	Абс.	%
1	Проксимальный конец	5	8,62	5	100	0	0
2	Диафизарный	29	50	24	82,76	5	17,24
3	Дистальный конец	24	41,38	22	91,67	2	8,33
Всего		58	100	51	87,93	7	12,03

Таблица 2. Распределение больных (в %), которым определили концентрацию фибриногена плазмы крови в зависимости от локализации перелома.

Локализация перелома	В пределах нормы		Ближе к верхней границы нормы		Выше нормы	
	После травмы	После операции	После травмы	После операции	После травмы	После операции
Проксимальный конец	0	0	50%	0	50%	100%
Диафизарный	25,93 %	0	25,93%	5,6%	48,14%	94,4%
Дистальный конец	40,92 %	0	22,72%	37,5%	36,36%	62,5%
Перелом голени	30,2 %	0	26,4%	13,3%	43,4%	86,7%

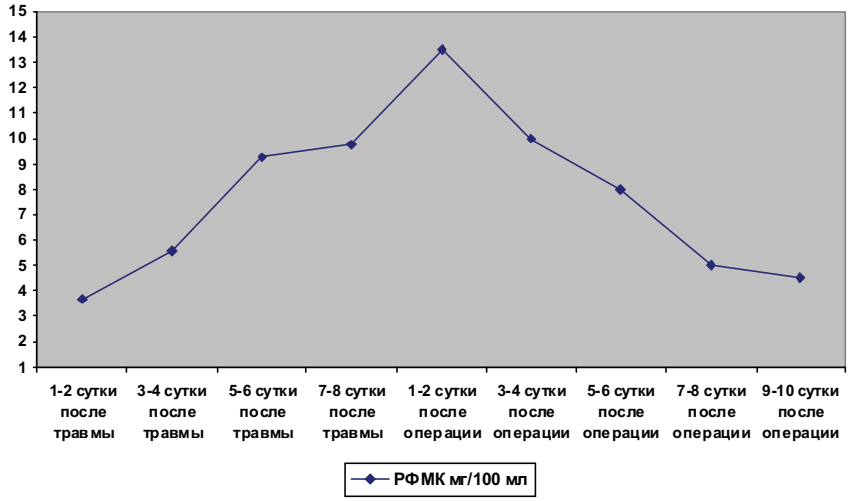


Рис. 1. Динамика активности тромбинемии по РФМК после травмы и операции.

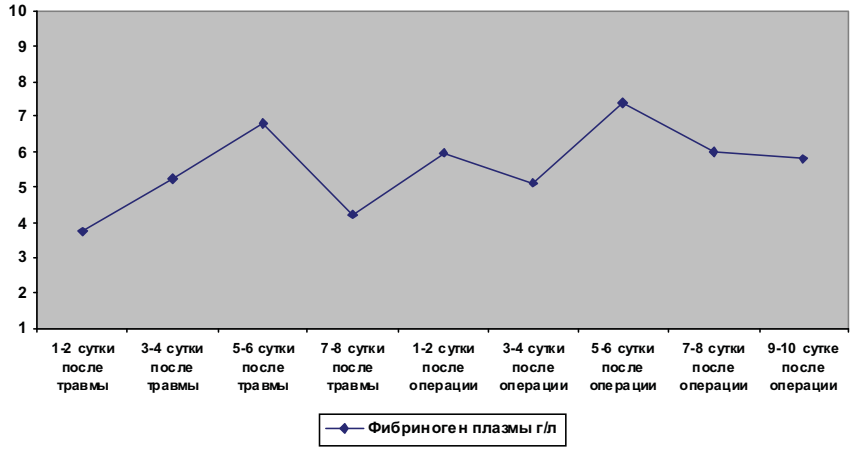


Рис. 2. Динамика изменения концентрации фибриногена после травмы и операции.

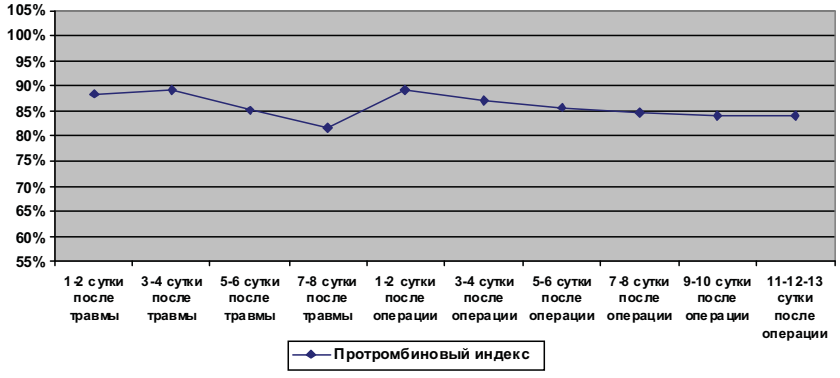


Рис. 3. Динамика изменения протромбинового индекса после травмы и операции.

делах нормы.

Рост этого показателя отражает активацию процесса коагуляции и тромбинемию. При этом мы наблюдали высокий уровень этого показателя к 8-9 сутки после травмы.

В зависимости от локализации перелома РФМК увеличивался следующим образом:

1. Перелом проксимального конца голени - у 60% больных;

2. при диафизарных переломах - у 50% больных;

3. при переломе дистального конца - у 25% больных.

Оперативное вмешательство способствовало заметному повышению РФМК. Этот показатель увеличивался у 72,73% больных, аналогичную динамику установили при изменении локализации перелома. Показатель РФМК начал нормализоваться только через 2 недели после операции (рис. 1).

Концентрация фибриногена представлена в табл. 2. В зависимости от уровня фибриногена, локализации перелома и оперативного фактора мы распределили всех больных на 3 группы. Установлено повышение концентрации фибриногена и, соответственно, тенденцию к гиперкоагуляции после диафизарных переломов и после оперативного лечения. Следует отметить, что чем проксимальнее находился перелом, тем выше была концентрация фибриногена.

На рисунке 2 показана динамика изменения концентрации фибриногена в зависимости от сроков послеоперационного периода. Обращает на себя внимание посуточное волнообразное изменение этого показателя в зависимости от течения травматической болезни.

Динамика протромбинового индекса после травмы и операции представлена на рисунке 3. Значение протромбинового индекса не превышало нормативных показателей и находилось, в основном, ближе к максимальным значениям (рис. 3).

Полученные данные свидетельствует о том, что у большинства больных с переломами костей голени имеется состояние готовности организма к внутрисосудистому тромбообразованию.

Такое состояние описано Воробьевым А.И. с соавторами как самостоятельная форма патологии системы гемостаза - гиперкоагуляционный синдром [2002].

Признаки гиперкоагуляциии сохраняются у больных с переломами проксимального конца бедренной кости довольно длительное время. Это заключение совпадает с выводами авторов А.И.Бернакевич с соавторами

[2009] и А.Л.Щелоков с соавторами [2007].

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Состояние коагуляционного гемостаза у стационарных больных с переломами голени характеризуется наличием у значительной части исходного гиперкоагуляционого состояния.

2. Локализация перелома влияет на состояние гемостаза.

3. Оперативное вмешательство способствует повышению показателей гиперкоагуляции.

Протромбиновый индекс, концентрация фибриногена плазмы, а также показатель активности тромбинемии в плазме крови являются диагностическим маркером гиперкоагуляционного состояния и могут быть использованы в перспективе в медицинской практике для профилактики внутрисосудистого тромбообразования и перспективной оценки качества проводимой антикоагулянтной терапии.

Литература

Воробьев А.И. Гиперкоагуляционный синдром: патогенез, диагностика, лечение /А.И.Воробьев, С.А.Васильев, В.М.Городецкий //Тер. архив.- 2002.- №7.- С.73-76.

Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии /З.С.Баркаган.- М.: Ньюдиамед, 2000.- 142с.

Кириенко А.И. Низкомолекулярные гепарины в профилактике и лечении острых венозных тромбозов /А.И.Кириенко, В.В.Андрияшкин, А.Д.Журавлева //Consilium Medicum.- 2002.- Т.4, №4.- Прил.

Момот А.П. Методика и клиническое значение паракоагуляционного фенантролинового теста /А.П.Момот, В.А-.Елыкомов, З.С.Баркаган //Клин. лабор. Диагностика.- 1996.- №4.- С.17-20.

Руководство для врачей травматология и ортопедия /[Э.Г.Грязнухин, Н.В.Корнилов, А.В.Войтович и др.].- [1-е изд.].- СПБ.: Изд-во Гиппократа.- 2006.- Т.С3.- 9.- ISBN 5-8232-0026-9.

Бернакевич А.И. Состояние системы гемостаза у пациентов, подвергающихся эндопротезированию тазобедренного сустава /А.И.Бернакевич, С.А.Васильев, Н.А.Еськин //Вестник травматол. и ортопедии им Н.Н.Приорова.- 2009.- №1.- С.37-42.

Щелоков А.Л. Комбинированная профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости /А.Л.Щелоков, В.Ф.Зубрицкий, К.Н.Николаев [и др.]. //Вестник травмат. и ортопедии им Н.Н.Приорова.- 2007.- №1.- С.16-21.

СТАН КОАГУЛЯЦІЙНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ГОМІЛКИ

Сархан Хуссайн Алі, Лазаренко Ю.В.

Резюме. *Представлено аналіз результатів дослідження стану коагуляційного гемостазу і тромбінемії у 58 постраждалих з переломами гомілки на різних етапах лікування. У роботі використовували гемостазіологічне дослідження. Виявлено, що підвищення показників гіперкоагуляції спостерігається на 1 добу після травми та після оперативного втручання.*

Ключові слова: *гемостаз, перелом гомілки.*

STATUS OF COAGULATION HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH FRACTURES OF THE TIBIA

Sarhan Hussain Ali, Lazarenko Yu.V.

Summary. *Summarize the results of the study of coagulation hemostasia and trombinemii in 58 patients with fractures of the tibia at different stages of treatment. We used hemostasia study. It is revealed that the increase in rates hypercoagulability observed at 1 day after injury and after surgery.*

Key words: *hemostasia, fracture of the tibia.*

© Щербина И.М.

УДК: 618.17.175-053.86:616.12-008.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМНОГО И ЛОКАЛЬНОГО АПОПТОЗА У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Щербина И.М.

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии №1 (пр. Ленина, 4, г.Харьков, 21, 61022, Украина)

Резюме. *Последние популяционные исследования показывают высокую частоту развития перименопаузальных нарушений различной степени тяжести, связанных с развитием процессов дезадаптации в условиях эстрогенного дефицита на фоне возрастной аутоиммунной патологии. Поэтому целью исследования явилось изучение процессов системного и локального апоптоза играющих важную роль в обеспечении реакций иммунной системы. В статье представлены данные обследования апоптотической активности клеток периферической крови и биоптатов ткани яичников 15 женщин, страдающих перименопаузальными урогенитальными расстройствами и 25 здоровых женщин фертильного возраста. Установлено, что высокая коррелятивная взаимосвязь между степенью тяжести перименопаузальных нарушений и уровнем дезинтеграции процессов локального и системного иммунного апоптоза, что может быть одним из факторов, подтверждающих аутоиммунный характер перименопаузальных расстройств в данный возрастной период.*

Ключевые слова: *перименопауза, эстрогенный дефицит, апоптоз, аутоиммунные нарушения.*

[2009] и А.Л.Щелоков с соавторами [2007].

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Состояние коагуляционного гемостаза у стационарных больных с переломами голени характеризуется наличием у значительной части исходного гиперкоагуляционого состояния.

2. Локализация перелома влияет на состояние гемостаза.

3. Оперативное вмешательство способствует повышению показателей гиперкоагуляции.

Протромбиновый индекс, концентрация фибриногена плазмы, а также показатель активности тромбинемии в плазме крови являются диагностическим маркером гиперкоагуляционного состояния и могут быть использованы в перспективе в медицинской практике для профилактики внутрисосудистого тромбообразования и перспективной оценки качества проводимой антикоагулянтной терапии.

Литература

Воробьев А.И. Гиперкоагуляционный синдром: патогенез, диагностика, лечение /А.И.Воробьев, С.А.Васильев, В.М.Городецкий //Тер. архив.- 2002.- №7.- С.73-76.

Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии /З.С.Баркаган.- М.: Ньюдиамед, 2000.- 142с.

Кириенко А.И. Низкомолекулярные гепарины в профилактике и лечении острых венозных тромбозов /А.И.Кириенко, В.В.Андрияшкин, А.Д.Журавлева //Consilium Medicum.- 2002.- Т.4, №4.- Прил.

Момот А.П. Методика и клиническое значение паракоагуляционного фенантролинового теста /А.П.Момот, В.А-.Елыкомов, З.С.Баркаган //Клин. лабор. Диагностика.- 1996.- №4.- С.17-20.

Руководство для врачей травматология и ортопедия /[Э.Г.Грязнухин, Н.В.Корнилов, А.В.Войтович и др.].- [1-е изд.].- СПБ.: Изд-во Гиппократа.- 2006.- Т.С3.- 9.- ISBN 5-8232-0026-9.

Бернакевич А.И. Состояние системы гемостаза у пациентов, подвергающихся эндопротезированию тазобедренного сустава /А.И.Бернакевич, С.А.Васильев, Н.А.Еськин //Вестник травматол. и ортопедии им Н.Н.Приорова.- 2009.- №1.- С.37-42.

Щелоков А.Л. Комбинированная профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости /А.Л.Щелоков, В.Ф.Зубрицкий, К.Н.Николаев [и др.]. //Вестник травмат. и ортопедии им Н.Н.Приорова.- 2007.- №1.- С.16-21.

СТАН КОАГУЛЯЦІЙНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ГОМІЛКИ
Сархан Хуссайн Алі, Лазаренко Ю.В.
Резюме. *Представлено аналіз результатів дослідження стану коагуляційного гемостазу і тромбінемії у 58 постраждалих з переломами гомілки на різних етапах лікування. У роботі використовували гемостазіологічне дослідження. Виявлено, що підвищення показників гіперкоагуляції спостерігається на 1 добу після травми та після оперативного втручання.*
Ключові слова: *гемостаз, перелом гомілки.*

STATUS OF COAGULATION HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH FRACTURES OF THE TIBIA
Sarhan Hussain Ali, Lazarenko Yu.V.
Summary. *Summarize the results of the study of coagulation hemostasia and trombinemii in 58 patients with fractures of the tibia at different stages of treatment. We used hemostasia study. It is revealed that the increase in rates hypercoagulability observed at 1 day after injury and after surgery.*
Key words: *hemostasia, fracture of the tibia.*

© Щербина И.М.

УДК: 618.17.175-053.86:616.12-008.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМНОГО И ЛОКАЛЬНОГО АПОПТОЗА У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Щербина И.М.
Харьковский национальный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии №1 (пр. Ленина, 4, г.Харьков, 21, 61022, Украина)

Резюме. *Последние популяционные исследования показывают высокую частоту развития перименопаузальных нарушений различной степени тяжести, связанных с развитием процессов дезадаптации в условиях эстрогенного дефицита на фоне возрастной аутоиммунной патологии. Поэтому целью исследования явилось изучение процессов системного и локального апоптоза играющих важную роль в обеспечении реакций иммунной системы. В статье представлены данные обследования апоптотической активности клеток периферической крови и биоптатов ткани яичников 15 женщин, страдающих перименопаузальными урогенитальными расстройствами и 25 здоровых женщин фертильного возраста. Установлено, что высокая коррелятивная взаимосвязь между степенью тяжести перименопаузальных нарушений и уровнем дезинтеграции процессов локального и системного иммунного апоптоза, что может быть одним из факторов, подтверждающих аутоиммунный характер перименопаузальных расстройств в данный возрастной период.*
Ключевые слова: *перименопауза, эстрогенный дефицит, апоптоз, аутоиммунные нарушения.*

Введение

Перименопаузу можно рассматривать как период наиболее выраженных гормональных изменений, связанных с ослаблением и прекращением активности фолликулярного аппарата яичников, снижением продукции яичниками эстрогенов и изменение их влияния на гипоталамо-гипофизарную систему по механизму обратной связи [Драннік, 1999; Руководство... , 2001; Гаспарян, Королева, 2004]. Выделение этого периода с клинической точки зрения крайне важно, так как именно на периоды дисгормональных изменений, по данным литературы, приходится пик заболеваемости аутоиммунной патологией у женщин [Драннік, 1999; Гаспарян, Королева, 2004].

Доказано, что адекватный иммунный ответ обеспечивается определенным гормональным гомеостазом, и любые его изменения приводят, соответственно, к нарушению механизмов иммунологической реактивности [Гаспарян, Королева, 2004]. Так, в условиях дефицита эстрогенов, т.е. в перименопаузе, значительно снижается соотношение CD4+/CD8+, происходит повышение активности естественных киллеров, растет количество и активность В-лимфоцитов [Brandberg et al., 1987; Weiss, 2001]. При возрастном "выключении" функции яичников у 60-80% женщин в перименопаузе могут появляться различные клинические проявления эстроген-дефицитного состояния, так называемые климактерические расстройства: вазомоторные (приливы жара, ознобы, повышенная потливость, головные боли, гипотония или гипертензия, учащенное сердцебиение), эмоционально-вегетативные (раздражительность, сонливость, слабость, беспокойство, депрессия, забывчивость, невнимательность, снижение либидо), урогенитальные (сухость во влагалище, боль при половом сношении, зуд и жжение, уретральный синдром, цисталгии, недержание мочи); обменные нарушения и сердечно-сосудистые заболевания (атеросклероз), остеопороз, болезнь Альцгеймера [Гаспарян, Королева, 2004; Brandberg et al., 1987].

Последними популяционными исследованиями, проведенными в европейских странах, симптомы перименопаузальных нарушений различной степени тяжести, связанных с развитием процессов дезадаптации в эстроген-зависимых тканях, выявлены у 17,4% женщин. С возрастом частота симптомов возрастает до 30%, что связано с нарастанием эстрогенного дефицита на фоне возрастной аутоиммунной патологии у женщин, так как половые стероиды обладают не только системным воздействием на иммунологическую реактивность, но и оказывают значительное влияние на состояние местного иммунитета [Molander et al., 1990; Grossman et al., 1994].

Физиологической терминацией иммунного ответа являются процессы апоптоза, играющие важную роль в обеспечении реакций иммунной системы, так как апоптоз иммунокомпетентных клеток на последних стадиях иммунных реакций является необходимым и в процессе развития иммунного ответа устраняет потенциально аутоагрессивные клетки [Новожилова и др., 1996; Debernardis et al., 2001]. Однако, определение первостепенности эстрогено-дефицитопосредованных изменений и особенностей апоптоза клеток иммунной системы у женщин в перименопаузальном возрасте до сих пор до конца не выявлены. Кроме того, практически отсутствуют данные о характере иммунного апоптоза на локальном уровне, а именно в иммунокомпетентных клетках яичников [Debernardis et al., 2001].

В связи с этим, *целью* данного исследования было установить особенности апоптоза на системном и локальном уровне у женщин в перименопаузе для изучения иммунологических особенностей перименопаузальных расстройств.

Материалы и методы

Материалом для исследования были периферическая кровь и биоптаты яичниковой ткани, которые были взяты у 25 женщин фертильного возраста и у 15 женщин с проявлениями патологии перименопаузального периода разной степени тяжести.

Критериями исключения являлись острые или активные хронические заболевания гинекологического и общесоматического профиля. Выделение мононуклеарных клеток из крови проводили стандартным методом скоростного центрифугирования в градиенте плотности фиколл-верографина. Для получения популяции иммунокомпетентных клеток изучаемых биоптатов проводили процедуру механического бесферментативного выделения клеток с последующим центрифугированием в среде McCoy's 5-A. Уровень апоптотирующих лимфоцитов, а также экспрессию в клетках промотора апоптоза гена p53 и антиапоптозного Bcl-2 изучали иммуногистохимически. При статистической обработке данных достоверность различий между выборками сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты. Обсуждение

Результаты исследования показали, что в периферической крови женщин в перименопаузальном возрасте было достоверно снижено, по сравнению с показателями группы женщин репродуктивного возраста, содержание лимфоцитов и моноцитов, вступивших в апоптоз. Уменьшение содержания клеток, вступивших в апоптоз, происходило за счет популяций лимфоцитов и моноцитов, находящихся на ранних стадиях апоптоза. Изменений уровня клеток, находящихся на необратимых стадиях апоптоза, в популяции лимфоцитов периферической крови женщин перименопаузального возраста не было нами отмечено.

На локальном уровне в иммунокомпетентных клетках ткани яичников у женщин данной возрастной группы выявлены изменения уровня апоптотирующих лимфоцитов. Как общее содержание лимфоцитов, вступив-

ших в апоптоз, так и количество лимфоцитов, находящих на ранних/обратимых стадиях апоптоза было достоверно выше аналогичных параметров у женщин фертильного возраста ($p<0,01$ и $p<0,03$ соответственно).

В ткани яичника обследованных пациенток было выявлено достоверное увеличение процентного содержания клеток с экспрессией промотора апоптоза гена p53. При этом обнаружено корреляционная связь между их количеством и степенью тяжести перименопаузальных расстройств по сравнению с контролем. В биоптатах яичниковой ткани исследуемых групп не было выявлено клеток с экспрессией антиапоптозного гена Bcl-2.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что изменения в гормональной активности яичников ассоциируются с увеличением в ткани яичника числа клеток, находящихся в состоянии апоптоза. Выявленные процессы, по нашему мнению, способны проводить к структурным перестройкам в яичнике и снижению его гормональной активности.

Полученные данные подтверждают представления о проапоптотическом действии эстрогенов на лимфоциты и о накоплении активированных иммунных клеток при дефиците этих гормонов. Выявленные изменения экспрессии промотора апоптоза гена p53 и антиапоптозного белка Bcl-2 позволяет предположить, что механизм их влияния на процессы апоптоза на локальном уровне является основным механизмом регуляции этих процессов.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, проведенные исследования позволяют выявить особенности иммунологической трансформации, лежащей в основе развития перименопаузальных расстройств и рассматривать дезинтеграцию процессов апоптоза клеток иммунной системы, как предиктор изменения гормонального фона и фактор, подтверждающий аутоиммунный характер перименопаузальных расстройств в данный возрастной период.

Выбранное направление исследования комплексных патогенетических механизмов патологии перименопаузы позволит обосновать в перспективе новые подходы к созданию лечебно-диагностических алгоритмов оказания помощи данной категории больных.

Литература

Гаспарян Н.Д. Перименопауза - критический период в жизни женщины / Н.Д.Гаспарян, А.В.Королева //Росс. вестник акушера-гинеколога.- 2004.- №3.- С.23-26.

Драннік Г.Н. Клінічна імунологія та алергологія /Г.Н.Драннік.- Одесса: Асропринт,1999.- 604с.

Программированная клеточная гибель /[А.П.Новожилова, Н.Н.Плужников, В.С.Новиков и др.].- СПб.: Наука, 1996.- 276с.

Руководство по климаксу: Руководство для врачей ; под ред. В.И.Кулакова, В.П.Сметник.- М.: МИА, 2001.- 685с.

Brandberg A. Low dose oral estriol treatment in elderly women with urogenital infections /A.Brandberg, D.Mellstrom, G.Samside //Acta Obst. Gynecol. Scand. Suppl.- 1987.- Vol.140.- P.33-38.

P53 status does not affect sensitivity of human ovarian cancer cell lines to paclitaxel /D.Debernardis, E.G.Sire, P.De-Feudis [et al.] //Cancer Res.- 2007.- Vol.57, №5.- P.870-874.

Molander U. Uro-genital infections in elderly women. Treatment, prevention and cost benefit /U.Molander, I.Milsom, P.Ekelund et al. //Maturitas.- 1994.- Vol.14, №2.- P.63-66.

Grossman C.J. Interactions between the gonadal steroids and the immune system /C.J.Grossman, R.Lemola-Virtanen //Science.- 1997.- Vol.227.- P.257-261.

Weiss G. Clinical implications of perimenopausal steroid changes // Climacteric.- 2001.- P.93-94.

ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОГО ТА ЛОКАЛЬНОГО АПОПТОЗУ У ЖІНОК У ПЕРИМЕНОПАУЗІ

Щербина І.М.

Резюме. *Останні популяційні дослідження показують високу частоту розвитку перименопаузальних порушень різного ступеня тяжкості, пов'язаних з розвитком процесів дезадаптації в умовах естрогенного дефіциту на тлі аутоімуної патології. Тому метою дослідження з'явилося вивчення процесів системного й локального апоптозу, що грають важливу роль у забезпеченні реакцій імунної системи. У статті представлені дані обстеження апоптотичної активності кліток периферичної крові й біоптатов тканини яєчників 15 жінок, що страждають на перименопаузальні розлади та 25 здорових жінок фертильного віку. Установлено, що високий корелятивний взаємозв'язок між ступенем тяжкості перименопаузальних порушень і рівнем дезінтеграції процесів локального й системного імунного апоптозу, що може бути одним з факторів, що підтверджують аутоімунний характер перименопаузальних розладів у даний віковий період.*

Ключові слова: *перименопауза, дефіцит естрогенів, апоптоз, аутоімунні порушення.*

FEATURES OF SYSTEM AND LOCAL APOPTOSIS FOR WOMEN IN PERIMENOPAUZE

Shchebina I.M.

Summary. *The latest research showed high frequency of the development perimenopauze disorders different types of difficulty combined with disadoptation under the condition of estrogen deficit and autoimmune pathology. The purpose of this research is to observe the process of systematic and local apoptosis which in their turn play an important role in providing immune system reaction. The appoptotical activity of blood immune cells and cells of biopsy material of ovary tissue was examined on 25 healthy women and 15 women who suffered from perimenopauze disorders. The results fixed that there is a strong correlation between the difficulty degree of perimenopauze disorders and the level of disintegration process of local and systematic immune apoptosis. This may be one of the reasons of autoimmune type of woman's perimenopausal pathology.*

Key words: *perimenopauze, estrogen deficit, apoptosis, autoimmune type of pathology.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Чечуга С.Б., Лобастова Т.В.

УДК: 618.3:618.0-06

МОРФОЛОГІЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ЖІНОК З ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЄЮ

Чечуга С.Б., Лобастова Т.В.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Розглянуто вплив гіпергомоцистеїнемії на плацентарний комплекс. Додаткові часточки, гіпоплазія, низька маса плацент, оболонкове прикріплення пуповини, тромби і порушення кровообігу ворсинок, ендотеліоз у пацієнток із гіпергомоцистеїнемією можуть бути морфологічним маркером виникнення ускладнень вагітності та ретардації плоду.*
Ключові слова: *плацента, ендотеліоз, гіпергомоцистеїнемія.*

Вступ

У порушенні внутрішньоутробного розвитку плоду важливу роль грає патологія плаценти - насамперед, та, яка призводить до плацентарної недостатності (ПН). Протягом останніх років інтенсивно досліджуються питання щодо ролі вроджених і набутих тромбофілій у патогенезі плацентарної недостатності та інших ускладнень вагітності, таких як прееклампсія, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, антенатальна загибель плода, передчасні пологи тощо [Кварацхелия, 2007]. Також, одним із чинників розвитку ПН є активація системи комплементу, яка лежить в основі нової запальної теорії розвитку ендотеліопатії, антіфосфоліпідного синдрому (АФС) і гіперггомоцистеїнемії [Озолиня и др., 2007]. Саме з цим механізмом розвитку ендотеліопатії звязують сьогодні високі перинатальні втрати, кількість яких складає 27-42% [Милованов, Кириченко, 2001]. У патогенезі АФС та гіпергомоцистєїнемії при вагітності основною ланкою є підвищене тромбоутворення, у тому числі і в судинах плаценти. Доведено участь циркулюючих антифосфоліпідних антитіл і гомоцистеїну в ушкодженні ендотелію плацентарних судин, наслідком чого є розвиток вищезазначених ускладнень [Милованов, Кириченко, 2001; Демина, Чайка, 2005]. Наукові дослідження, проведені для підтвердження даної теорії, були проведені на тваринах, але не людських моделях. Проте, незважаючи на численні дослідження, присвячені цій проблемі, питання етіології та патогенезу невиношування вагітності у жінок з гіпегомоцистеїнемією залишаються маловивченими, що не дає можливості ефективно прогнозувати та попереджувати розвиток вищенаведеної патології.

Мета роботи - за даними мікроскопічного дослідження плацент визначити морфологічні особливості патогенезу фетоплацентарного комплексу вагітних з гіпергомоцистєїнемією для подальшого вдосконалення патогенетичної профілактики і терапії плацентарної недостатності і синдрому втрати плоду.

Матеріали та методи

Досліджено 25 плацент пацієнток, в яких було діагностовано гіпергомоцистеїнемію (I група), та 18 плацент від жінок із фізіологічним перебігом вагітності (II група). Макро- і мікроскопічному дослідженню підлягали плацента, позаплацентарні оболонки та пуповина. Вивчення плаценти проводилося за методикою А.П.Мілованова та А.І.Брусиловського [1986]. Для мікроскопічного дослідження користувалися методами забарвлення сполучної тканини за ван Гізон, фібрину - за Шуєніновим, ретикулярних волокон - за Футом.

Результати. Обговорення

В анамнезі пацієнток I групи значною була питома вага мимовільних викиднів (48,0%), завмерлих вагітностей (80%). На відміну від II групи, гестаційний період пацієнток I групи ускладнювався передчасним відшаруванням хоріона та плаценти з утворенням ретрохоріальної та ретроплацентарної гематом (56,0%), загрозою переривання вагітності (68,0%), хронічною фетоплацентарною недостатністю (ФПН - 88,0%). Спорадичні порушення параметрів антенатальної кардіотокографії відмічені у 48,0% пацієнток I групи та вірогідно меншої кількості (33,3%) вагітних II групи. Маловоддя як виразна форма ФПН виявлена лише у вагітних I групи (16,0%). У 60,0% пацієнток I групи, на відміну від II групи, виявлений синдром затримки внутрішньоутробного росту плоду (ЗВУР). Гіпоплазія плаценти при УЗД визначалась у 40,0% пацієнток I групи. Більшість пацієнток обох груп народили через природні пологові шляхи (відповідно 72,0 та 88,9%), решта розроджена оперативним шляхом. Стан більшості новонароджених обох груп оцінювали як задовільний (відповідно 68,0 та 83,3% випадків). Лише у матерів I групи були малюки з оцінкою стану за шкалою Апгар на першій хвилині життя у 6 балів (16,0%).

При макроскопічному дослідженні плацент I групи виявлено 14 плацент овальної, 5 - округлої форми, 6 плацент мали додаткові частинки, що було розцінено як первинне порушення плацентації. Серед плацент II групи було 8 плацент овальної форми, 10 - округлої. Центральне прикріплення пуповини спостерігали, відповідно, у 8 (I група) та 12 (II група) випадках. У 15 (I група) та 6 (II група) плацентах пуповина прикріплювалась ексцентрично. У 2 плацентах I групи виявлено оболонкове прикріплення пуповини, що також може свідчити про порушення закладки посліду. В усіх досліджених послідах пуповина вміщувала 3 судини. Магістральний тип гілкування судин виявлений у 7 (I група) та 10 (II

група) випадках, змішаний - у 8 (I група) та 5 (II група) випадках, розсипний - у 10 плацентах I групи та у 3 плацентах II групи. На відміну від II групи, в 8 плацентах I групи спостерігався набряк вартонових драглів, в 16 плацентах - крововиливи. У більшості (16) плацент I групи та в усіх плацентах II групи оболонки були напівпрозорими, гладенькими, блискучими. У 9 плацентах I групи вони мали зеленуватий колір (випадки народження дітей із маловоддям та синдромом ЗВУР). Плодова поверхня 10 плацент I групи та усіх плацент II групи мала сіро-рожевий колір, була гладенькою, блискучою. У 15 випадках, коли у вагітних I групи визначали спорадичні порушення серцевої діяльності плода, маловоддя та синдром ЗВУР плода, плодова поверхня плацент мала зеленуватий колір, була просякнута меконієм. У 10 плацентах I групи та усіх плацентах II групи тканина на розрізі була пухкою. В решті (15 плацент I групи за умови наявності маловоддя та синдрому ЗВУР плода) на розрізі тканина плаценти булла пухкою, з нерівномірним кровонаповненням. Материнська поверхня усіх плацент обох груп була сіро-червоного кольору. В I групі визначалися здебільшого дрібні котиледони, в II групі - переважали котиледони середньої величини. На материнській поверхні плацент I групи виявлені згортки крові темно-червоного кольору, з утворенням фасеток у 12 випадках. На плацентах II групи зустрічалися дрібні згортки крові темно-червоного кольору, які легко відокремлювалися від поверхні. Крім згортків крові, на плацентах I групи визначалися дрібні інфаркти та ретроплацентарні гематоми (8 випадків). Середня вага плацент I групи становила (470,2±16,4) г, II групи - (642,7±19,8) г; ППК визначався у (0,324±0,011) для I та у(0,117±0,013) - для II групи. Під час мікроскопічного дослідження плацент I групи встановлено, що епітелій амніона в більшій частині плацент був відсутній, в II групі - частково збережений. Базальна пластина плацент II групи містила поодинокі осередки лімфоцитарної інфільтрації, спостерігалися гіаліноз і набряк строми середніх ворсин, у цитоплазмі синцитіотрофобласта виявлялися поодинокі вакуолі. Хоріальна пластина плацент I групи мала набряк, фіброз строми, II групи - містила щільну волокнисту сполучну тканину і нечисленні сполучнотканинні клітинні елементи.

У I групі жінок в 17 випадках спостерігалася патологічна незрілість ворсин хоріона і в 4 випадках - гестаційная незрілість. У даній групі переважав помірний ступінь інволютивно-дистрофічних процесів на тлі високого і помірного ступеня компенсаторно-пристосовних реакцій. У кожної другої жінки була діагностована хронічна компенсована плацентарна недостатність. Міжворсинчастий простір у плацентах I групи місцями був звуженим, подекуди розширеним, містив крововиливи, острівці цитотрофобласта, синцитіальні симпласти. Великі та середні ворсинки хоріона мали різко виражений фіброз строми. Зустрічались аваскулярні ворсинки зі щільною стромою. Спостерігалося стовщення стінок судин з облітерацією їхнього просвіту. Капілярів містилося 3-4, частково вони утворювали синцитіокапілярні мембрани. Визначалося стовщення аргірофільних мембран судин. У ворсинчастому хоріоні плацент II групи ворсинки великого калібру мали фіброзовану строму, в них частково був відсутнім епітеліальний шар. Термінальні ворсинки плацент II групи були переважно дрібними, з помірно пухкою стромою і незначною кількістю клітинних елементів. Судини в кількості 4-5 в одній ворсинці, розташовувалися під синцитіотрофобластом, місцями утворюючи синцитіокапілярні мембрани. Частина судин була розширена, наповнена кров'ю, частина - з просвітом чи спадалася. У синцитіальних вузлах і зрідка в масах фібриноїду зустрічалися частинки вапна інтенсивного чорного кольору. Виявлені ділянки термінальних ворсинок із дистрофічно зміненою стромою, які набували червоного кольору при забарвленні альціановим або толуїдиновим блакитним, місцями занурені у фібриноїд. При забарвленні за Шуєніновим фібрин виявлявся у масах фібриноїду у вигляді фіолетових утворень. ШИК-позитивне дифузне забарвлення виявлялося в синцитіотрофобласті, синцитіальних вузлах та стромі ворсинок. Аргірофільні волокна мали вигляд дрібнопетлистої чорної сіточки в термінальних ворсинках хоріона і набували більш грубого вигляду у великих ворсинках. Міжворсинчастий простір плацент II групи на деяких ділянках містив фібриноїд та еритроцити. У базальній пластині плацент II групи визначався шар фібриноїду, а також 6-8 рядів великих децидуальних клітин. У більшості (19) плацент I групи переважав фіброз строми термінальних ворсинок. Деякі судини ворсинок хоріона мали облітерований просвіт. У більшості плацент цієї групи визначалися виразні інволютивно-дистрофічні зміни, меншою була кількість синцитіальних вузлів із добре видимими ядрами, переважали функціонально неактивні синцитіальні вузли з обвапненням. У 18 плацентах означеної групи спостерігалися розлади кровообігу у вигляді крововиливів у строму термінальних ворсинок, великих ворсинок, хоріальну пластину, псевдоінфарктів, тромбів міжворсинчастого простору. Міжворсинчастий простір звужений, що зумовлювалося надмірною гіперплазією термінальних ворсинок. У 3 випадках васкуляризація ворсинок була меншою за рахунок зменшення вмісту капілярів у термінальних ворсинках, ущільнення строми. У 8 випадках у I групі діагностували некроз і некробіоз більшої частини плаценти, зникнення микроворсин на значній площі хоріальних ворсин. Базальна мембрана плазмодиального трофобласта була переривистою, місцями розривалася або зникала в результаті різкого набряку.

У жінок I групи, що народили живих дітей, частіше, ніж в II групі, діагностували зменшення маси плаценти, наявність варикозного розширення пупкової вени: часто на плодовій поверхні плаценти мали місце множинні ділянки потовщення оболонки у вигляді блящок діаметром від 0,3 до 3 см жовто-білуватого коль-

ору щільної консистенції, тканин, що розповсюджуються в товщу, на глибину 1,5-2 см.

При гістологічному дослідженні в плацентах були виявлені патологічні зміни в артеріях середнього і дрібного калібрів: ексудативно-проліферативне запалення типу ендоваскуліту, місцями різке звуження просвіту судин, інколи до щелеподібного. У ряді випадків васкуліт ускладнився тромбозом з подальшою утворенням тромбів. Запальні зміни супроводжувалися обширними инфарктноподібними некрозами плаценти, відкладаням великої кількості фібриноїду. Вищеописані порушення кровообігу в материнській частині плаценти сприяли відкладенню великої кількості кальцію по ходу перегородок між часточками плаценти і навколо первинних ворсин, що сприяло склерозу артерій, які відкриваються в міжворсинчастий простір. У клітинних елементах плаценти діагностували різко виражені дистрофічні зміни, накопичення глікогену, вакуолізацію кліток, ділянки мукоїдного набухання й скупчення плазматичних клітин. Виявлені зміни дають підставу припускати, що вони з'явилися наслідком гіпералергічної імунологічної реакції між організмом матери і плоду і за ступенем вираженості були декомпенсованими. При морфометричному вивченні судин ворсин плацент встановлено зниження об'єму мікроциркуляторного русла плацент породіль I групи у порівнянні з контрольною групою.

Спостерігали зміни термінальних ворсинок, що свідчить про порушення дозрівання ворсинчастого хоріона і, за класифікацією А.П.Милованова, визначається як хаотично склерозовані ворсинки. У 8 випадках стінки судин потовщувалися з облітерацією їх просвіту, змінювались їх аргірофільні мембрани. Циркуляторні розлади визначались у вигляді тромбів, інфарктів, крововиливів у строму ворсинок та хоріальну пластину. Частіше траплялися групи ворсинок зі зміненою стромою, збільшувався вміст фібриноїду, солей кальцію. У капілярах термінальних ворсинок відмічена проліферація ендотелію, його осередкова десквамація, що призводило до звуження просвіту судин. Означені зміни у літературі дістали назву ендотеліозу, вони є важливою патогенетичною ланкою виникнення порушень мікроциркуляції. В епітелії амніонів I групи визначалися ділянки вакуольної дистрофії, збільшувалася кількість багатоядерних епітеліальних клітин, порівняно із послідами II групи. Волокна базальної мембрани були переважно розпушені, зменшеною була кількість фібробластів. Зустрічалися дрібноосередкові крововиливи в амніон. Епітеліальні клітини, розташовані на поверхні пуповини, - плоскі, глибше розташовані - кубічні, на деяких ділянках епітелій був дистрофічно змінений, волокна базальної мембрани потовщені. Драглиста речовина при забарвленні толуїдиновим блакитним набувала рожевого кольору, містила поодинокі фібробласти і гістіоцити.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отримані морфологічні дані свідчать про первинні порушення розвитку посліду (додаткові частинки, гіпоплазія, низька маса плацент, оболонкове прикріплення пуповини) у пацієнток із гіпергомоцистеїнемією, що може бути морфологічним маркером виникнення ускладнень вагітності та порушеного стану внутрішньоутробного плода.

2. Про порушення дозрівання плацент у пацієнток із гіпергомоцистеїнемією свідчать хаотично склерозовані ворсинки, що частково пояснює наявні порушення кровообігу.

3. Виявлені під час морфологічного дослідження плацент розлади кровообігу, тромби міжворсинчастого простору, крововиливи у міжворсинчастий простір, строму ворсинок, ендотеліоз, вірогідно, спричинені тромбофілічним станом (гіпергомоцистеїнемією) та клінічно виявляються ознаками плацентарної недостатності, що маніфестують синдромом ЗВУР і маловоддям.

Гіпергомоцистеїнемія в акушерстві є причиною багатьох акушерських ускладнень, які призводять до перинатальних втрат. Основні зміни відбуваються у плаценті: порушується її інкреторна, транспортна та метаболічна функція, що призводить до порушення гомеостазу плоду, розвитку хронічної гіпоксії й ретардації плоду, у важких випадках - до його внутрішньоутробної загибелі. При своєчасній діагностиці гіпергомоцистеїнемії і правильній патогенетичній терапії в подальшому можна значно поліпшити показники перинатальної захворюваності і смертності.

Література

Демина Т.Н. Профилактика фетоплацентарной недостаточности и тромбофилических осложнений у беременных с антифосфолипидным синдромом / Т.Н.Демина, К.В.Чайка //Репродуктивное здоровье женщины.- 2005.- №2.- С.56-59.

Кварацхелия Е.Е. Генетическая и приобретенная тромбофилия у беременных с гипертензивным синдромом /Е.Е.Кварацхелия //Матер. регионального форума "Мать и дитя".- Казань, 2007.- С.46.

Милованов А.П. Молекулярные механизмы регуляции цитотрофобластической инвазии маточно-плацентарной области /А.П.Милованов, А.К.Кириченко //Архив патологии.- 2001.- №5.- С.3-7.

Озолиня Л.А. Гипергомоцистеинемия и ее роль в развитии тромбофилии у беременных с синдромом задержки роста плода /Л.А.Озолиня, Д.А.-Шайкова, А.З.Кашежева //Матер. первого регионального научного форума "Мать и дитя".- Казань, 2007.- С.111.

МОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ

Чечуга С.Б., Лобастова Т.В.

Резюме. *Рассмотрено влияние гипергомоцистеинемии на плацентарный комплекс. Дополнительные дольки, гипоплазия,*

низкая масса плацент, оболочечное прикрепление пуповины, тромбы и нарушения кровообращения ворсинок, эндотелиоз у пациенток с гипергомоцистеинемией могут быть морфологическим маркером возникновения осложнений беременности и ретардации плода.
Ключевые слова: *плацента, эндотелиоз, гипергомоцистеинемия.*

MORPHOLOGY OF PLACENTAL COMPLEX IN WOMEN WITH HYPERHOMOCYSTEINEMIA
Chechuga S.B., Lobastova T.V.
Summary. *The article considers the questions about the role of hyperhomocysteinemia on a placental complex. Accessory placenta, hypoplasia, low mass of placenta, clots of blood and violations of circulation of blood of villus of placenta, endotheliosis for patients with hyperhomocysteinemia, can be the morphological marker of origin of complications of pregnancy and retardation of infant.*
Keywords: *placenta, endotheliosis, hyperhomocysteinemia.*

© Бойчук И. М., Горбатюк Т.Л.
УДК: 617.751.6-053.5-079-036.17

МОРФОСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ШКОЛЬНИКОВ С МИОПИЕЙ

Бойчук И. М., Горбатюк Т.Л.
Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова АМН Украины (Французский бульвар 49/51, г.Одесса, 65061, Украина)

Резюме. *С целью выявления морфоструктурных особенностей сетчатки и зрительного нерва при миопии у школьников с приобретенной миопией, в зависимости от степени миопии, было проведено исследование толщины слоя нервных волокон центральной и перипапиллярной зон сетчатки, параметров диска зрительного нерва с помощью оптической когерентной томографии у 135 школьников в возрасте 10-14 лет с миопией обоих глаз слабой, средней и высокой степени. Установлено, что дети со слабой степенью миопии отличаются от детей со средней и высокой степенью миопии меньшей толщиной фовеа, большей толщиной верхне-наружного сегмента макулы и большей толщиной нервных волокон носового сегмента перипапиллярной зоны сетчатки. Дети со средней степенью миопии отличаются от детей с высокой степенью миопии меньшей толщиной фовеа и меньшей толщиной верхне-наружного сегмента макулярной зоны сетчатки.*
Ключевые слова: *миопия, ОКТ.*

Введение

Близорукость остаётся одной из основных причин снижения зрения и инвалидности по зрению (75%) и играет ведущую роль среди глазной патологии. Клинические исследования, проведенные при прогрессирующей миопии в детском и подростковом возрасте, показали, что более чем в 40% случаев развиваются центральные и периферические хориоретинальные дистрофии. Поэтому профилактика миопии у детей и подростков должна заключаться, прежде всего, в раннем выявлении и предупреждении её прогрессирования. При осложнённой миопии наблюдается удлинение заднего сегмента глаза, что приводит к дегенеративным изменениям, которые затрагивают практически все слои сетчатки, которые, к сожалению, не всегда вовремя выявляются при офтальмоскопии [Аветисов, 1999; Каёткина, 2003; Тарутта, 2006]. Появление метода оптической когерентной томографии (ОКТ) позволило клиницистам изучать структурные изменения сетчатки и зрительного нерва миопического глаза, которые не видны при использовании общепринятых методов офтальмоскопии.

Исследовав с помощью ОКТ больных высокой миопией (более 10 дптр) - 100 глаз, Adel M.Hassan с соавторами [2004] выявили перипапиллярную атрофию нервных волокон, дистрофию пигментного эпителия, расширение сосудов хориоидеи, периферическую хориоидальную атрофию, которые не были выявлены офтальмоскопически. Другие авторы у 104 детей (208 глаз) с миопий слабой степени (0,5-3,0 дптр) обнаружили начальные дистрофические изменения в макулярной области сетчатки при прогрессирующей, осевой форме, миопии [Luo et al., 2007]. M.C.Lim с соавторами [2008] установили, что, чем больше длина оси глазных яблок, тем меньше толщина сетчатки и объём макулы. Данные авторов о том, зависит ли толщина слоя нервных волокон сетчатки от степени миопии, противоречивы [Hoh et al., 2005].

С *целью* выявления морфоструктурных особенностей сетчатки и зрительного нерва у школьников с приобретенной миопией в зависимости от степени миопии было проведено исследование толщины слоя нервных волокон центральной и перипапиллярной зон сетчатки, параметров диска зрительного нерва с помощью оптической когерентной томографии.

Материалы и методы

Обследовано 135 детей с двусторонней миопией (2,0-14,0 дптр) в возрасте от 6 до 17 лет. Разница в рефракции между глазами не превышала 1,5 дптр. Среди обследованных больных с миопией слабой степени было 43,8% (57 детей), средней степени 23,8%

низкая масса плацент, оболочечное прикрепление пуповины, тромбы и нарушения кровообращения ворсинок, эндотелиоз у пациенток с гипергомоцистеинемией могут быть морфологическим маркером возникновения осложнений беременности и ретардации плода.
Ключевые слова: *плацента, эндотелиоз, гипергомоцистеинемия.*

MORPHOLOGY OF PLACENTAL COMPLEX IN WOMEN WITH HYPERHOMOCYSTEINEMIA
Chechuga S.B., Lobastova T.V.
Summary. *The article considers the questions about the role of hyperhomocysteinemia on a placental complex. Accessory placenta, hypoplasia, low mass of placenta, clots of blood and violations of circulation of blood of villus of placenta, endotheliosis for patients with hyperhomocysteinemia, can be the morphological marker of origin of complications of pregnancy and retardation of infant.*
Keywords: *placenta, endotheliosis, hyperhomocysteinemia.*

© Бойчук И. М., Горбатюк Т.Л.
УДК: 617.751.6-053.5-079-036.17

МОРФОСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ШКОЛЬНИКОВ С МИОПИЕЙ

Бойчук И. М., Горбатюк Т.Л.
Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова АМН Украины (Французский бульвар 49/51, г.Одесса, 65061, Украина)

Резюме. *С целью выявления морфоструктурных особенностей сетчатки и зрительного нерва при миопии у школьников с приобретенной миопией, в зависимости от степени миопии, было проведено исследование толщины слоя нервных волокон центральной и перипапиллярной зон сетчатки, параметров диска зрительного нерва с помощью оптической когерентной томографии у 135 школьников в возрасте 10-14 лет с миопией обоих глаз слабой, средней и высокой степени. Установлено, что дети со слабой степенью миопии отличаются от детей со средней и высокой степенью миопии меньшей толщиной фовеа, большей толщиной верхне-наружного сегмента макулы и большей толщиной нервных волокон носового сегмента перипапиллярной зоны сетчатки. Дети со средней степенью миопии отличаются от детей с высокой степенью миопии меньшей толщиной фовеа и меньшей толщиной верхне-наружного сегмента макулярной зоны сетчатки.*
Ключевые слова: *миопия, ОКТ.*

Введение

Близорукость остаётся одной из основных причин снижения зрения и инвалидности по зрению (75%) и играет ведущую роль среди глазной патологии. Клинические исследования, проведенные при прогрессирующей миопии в детском и подростковом возрасте, показали, что более чем в 40% случаев развиваются центральные и периферические хориоретинальные дистрофии. Поэтому профилактика миопии у детей и подростков должна заключаться, прежде всего, в раннем выявлении и предупреждении её прогрессирования. При осложнённой миопии наблюдается удлинение заднего сегмента глаза, что приводит к дегенеративным изменениям, которые затрагивают практически все слои сетчатки, которые, к сожалению, не всегда вовремя выявляются при офтальмоскопии [Аветисов, 1999; Каёткина, 2003; Тарутта, 2006]. Появление метода оптической когерентной томографии (ОКТ) позволило клиницистам изучать структурные изменения сетчатки и зрительного нерва миопического глаза, которые не видны при использовании общепринятых методов офтальмоскопии.

Исследовав с помощью ОКТ больных высокой миопией (более 10 дптр) - 100 глаз, Adel M.Hassan с соавторами [2004] выявили перипапиллярную атрофию нервных волокон, дистрофию пигментного эпителия, расширение сосудов хориоидеи, периферическую хориоидальную атрофию, которые не были выявлены офтальмоскопически. Другие авторы у 104 детей (208 глаз) с миопий слабой степени (0,5-3,0 дптр) обнаружили начальные дистрофические изменения в макулярной области сетчатки при прогрессирующей, осевой форме, миопии [Luo et al., 2007]. M.C.Lim с соавторами [2008] установили, что, чем больше длина оси глазных яблок, тем меньше толщина сетчатки и объём макулы. Данные авторов о том, зависит ли толщина слоя нервных волокон сетчатки от степени миопии, противоречивы [Hoh et al., 2005].

С *целью* выявления морфоструктурных особенностей сетчатки и зрительного нерва у школьников с приобретенной миопией в зависимости от степени миопии было проведено исследование толщины слоя нервных волокон центральной и перипапиллярной зон сетчатки, параметров диска зрительного нерва с помощью оптической когерентной томографии.

Материалы и методы

Обследовано 135 детей с двусторонней миопией (2,0-14,0 дптр) в возрасте от 6 до 17 лет. Разница в рефракции между глазами не превышала 1,5 дптр. Среди обследованных больных с миопией слабой степени было 43,8% (57 детей), средней степени 23,8%

Таблица 1. Морфоструктурные характеристики разных отделов сетчатки и диска зрительного нерва в зависимости от степени миопии.

Показатель	Степень миопии			p
	слабая	средняя	высокая	
Толщина фовеа (мк)	179,3±24,9	180,0±27,8	222,6±70,1	$p_{1,3}$=0,00006 $P_{2,3}$=0,00002
Толщина верхне-наружного сегмента (мк)	250,2±24,2	233,9±20,5	253,23±39,3	$p_{1,2}$=0,01 $p_{2,3}$=0,01
Толщина слоя нервных волокон нижнего сегм. (мк)	106,8±39,7	88,55±40,9	85,8±44,05	p>0,05
Толщина слоя нервных волокон височного сегм. (мк)	77,6±25,4	64,7±27,3	63,4±31,1	p>0,05
Толщина слоя нервных волокон носового сегм. (мк)	66,4±27,7	61,4±27,6	49,0±28,3	$p_{1,3}$=0,03
Толщина слоя нервных волокон верхн. сегм. (мк)	95,01±40,17	90,23±35,9	79,83±39,2	p>0,05
Площадь диска зр.нерва ($мм^2$)	2,08±0,48	2,02±0,67	2,04±0,67	p>0,05
Площадь экскавации диска зр. нерва ($мм^2$)	0,38±0,33	0,51±0,7	0,27±0,24	p>0,05
Отношение пл. диска зр. нерва к экскавации	0,18±0,19	0,28±0,3	0,16±0,23	p>0,05
Площадь ободка з. н ($мм^2$)	3,5±0,5	1,48±0,77	1,75±0,86	p>0,05

(31 ребенок) и высокой 32,4% (42 ребенка). Острота зрения с соответствующей коррекцией была 1,0.

Определяли: рефракцию, толщину центральной зоны сетчатки и слоя нервных волокон перипапиллярной зоны сетчатки в четырех секторах (носовом, височном, верхнем и нижнем), размеры диска и экскавации зрительного нерва, соотношения размеров экскавации и размеров диска на оптическом когерентном томографе Copernicus (фирма Optopol Technology Sp.z o.o., пр-во Польша), проводили эхо-биометрию глаз [Родин, 2006].

При исследовании на аппарате SOCT Copernicus использовали протоколы сканирования "3D", включающие 50 параллельных горизонтальных сканов на участке глазного дна 7х7 мм соответственно в макулярной области и диске зрительного нерва. Для анализа полученных сканов использовались стандартные протоколы Retina analysis и Disk analysis с определением толщины перипапиллярного слоя нервных волокон.

Обработка полученных данных проведена с помощью программы STATISTICA с использованием парного Т- критерия Стьюдента для связанных выборок.

Результаты. Обсуждение

При офтальмоскопии глазного дна у детей с миопией слабой и средней степени отклонений не выявлено. У 12-ти детей (20 глаз) с миопией высокой степени глазное дно было в норме, а у 20 детей (40 глаз) при офтальмоскопии отмечен узкий конус и разрежение пигмента по периферии с начальными дегенеративными изменениями. У 10-ти детей отмечались значительные изменения в виде миопической стафиломы с хориоретинальными очагами дистрофии в периферических отделах сетчатки. Данные о морфоструктурных особенностях центральных, а также перипапиллярных отделов сетчатки и диска зрительного нерва в зависимости от степени миопии представлены в таблице 1.

Из представленных в таблице 1 данных следует, что толщина сетчатки в фовеа в среднем больше при миопии высокой степени по сравнению со слабой и средней степенью ($p<0,05$), а также толщина в макулярной зоне сетчатки в верхне-наружном сегменте тоньше при миопии средней степени в сравнении с детьми со слабой и высокой степенью миопии ($p=0,01$). Средние величины толщины слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне были меньше во всех сегментах у детей с миопией средней и высокой степени по сравнению с детьми с миопией слабой степени, однако, статистически достоверно отличались только в носовом сегменте ($p=0,03$). Сравнительный анализ параметров дисков зрительного нерва показал большую вариабельность данных и поэтому достоверных различий в зависимости от степени миопии не выявил.

Полученные результаты, свидетельствующие о том, что толщина слоёв центральных отделов сетчатки у детей зависит от степени миопии, совпадают с данными других авторов [Salchow et al., 2006; Luo et al., 2007]. При исследовании 75 глаз с миопией в 5,5-6,0 дптр Ch.Kai-Shun Leug с соавторами в 2006 году установили истончение нервных волокон на 12 и 7-ми часах, что несколько отличается от данных, полученных нами в результате проведеного исследования (истончение в носовом сегменте у детей с высокой степенью миопии).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Установлено, что дети со слабой степенью миопии отличаются от детей со средней и высокой степенью миопии меньшей толщиной фовеа, большей толщиной верхне-наружного сегмента макулы и большей толщиной нервных волокон носового сегмента перипапиллярной зоны сетчатки.

2. Дети со средней степенью миопии отличаются от детей с высокой степенью миопии меньшей толщиной фовеа и меньшей толщиной верхне-наружного сегмента макулярной зоны сетчатки.

Представляется перспективным изучение данных

показателей центральной зоны сетчатки и зрительного нерва по ОКТ, а также данных функциональных методов исследования органа зрения для определения в дальнейшем влияния роли структурных повреждений сетчатки и зрительного нерва на функциональные возможности глаза у миопов.

Литература

Аветисов Э.С. Близорукость /Э.С.Аветисов.- М.: Медицина, 1999.- 284с.

Каёткина Е.В. Результаты ультразвуковой биометрии глазного яблока при различных формах и степенях миопии у детей //Офтальм.журн.- 2003.- №6.- С.59-624.

Родин А.С. Биомикроретинометрия / А.С.Родин.- М.: Памятники исторической мысли, 2006.- 96с.

Тарутта Е.Т. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о её патогенезе //Вестник офтальмол.- 2006.- № 1. - С. 43-46.

OCT in cases of myopia /A.M.Hassan, N.Hassan, K.Mahmoud [et al.] //Офтальм. журнал.- 2004.- №5.- С.7-10.

Optic disc measurements in myopia with optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy /H.D.Luo, C.K.Leung, A.C.Cheng [et al.] //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2007.- №48(7).- P.3178-3183.

Peculiar arcuate scotoma in pathologic myopia-optical coherence tomography to detect peripapillary neural tissue loss over the disc crescent /T.C.Hoh, Y.F.Shih [et al.] //Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.- 2005.- Vol.243, №7.- P.689-94.

The effects of optic disc factors on retinal nerve fiber layer thickness measurement in children /M.C.Lim, J.H.Jun, S.Y.Lee [et al.] //Korean J. Ophthalmol.- 2008.- №22(2).- P.115-122.

Retinal nerve fiber layer thickness in normal children measured with optical coherence tomography /D.J.Salchow, S.Yuri, Y.S.Oleynikov [et al.] // Ophthalmology.- 2006.- №113.- P.786-791.

МОРФОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СІТКІВКИ ТА ЗОРОВОГО НЕРВА У ШКОЛЯРІВ З МІОПІЄЮ

Бойчук І. М., Горбатюк Т.Л.

Резюме. *З метою виявлення морфоструктурних особливостей сітківки та зорового нерва при міопії у школярів з набутою міопією, залежно від ступеня міопії було проведено дослідження товщини шару нервових волокон центральної та періпапілярної зон сітківки, параметрів диска зорового нерва за допомогою оптичної когерентної томографії у 135 школярів у віці 10-14 років з міопією обох очей слабкого, середнього та високого ступеня. Встановлено, що діти зі слабким ступенем міопії відрізняються від дітей із середнім і високим ступенем міопії меншою товщиною фовеа, більшою товщиною верхньозовнішнього сегмента макули і більшою товщиною нервових волокон носового сегмента періпапілярної зони сітківки. Діти з середнім ступенем міопії відрізняються від дітей з високим ступенем міопії меншою товщиною фовеа і меншою товщиною верхньо-зовнішнього сегмента макулярною зони сітківки.*

Ключові слова: *міопія, ОКТ.*

MORPHOLOGICAL AND STRUCTURAL PECULIARITIES OF RETINA AND OPTIC NERVE AMONG SCHOOLCHILDREN WITH MYOPIA

Boychuk I.M., Gorbatuk T.L.

Summary. *To reveal morphological and structural peculiarities of myopic schoolchildren in dependence on its degree the macular thickness, retinal nerve fiber layer thickness (RNFLT) and optic nerve parameters were evaluated in 135 children (270 eyes) of 10-14 years old with light, moderate and high degree of myopia. Significantly less values of retinal thickness were established in outward overhead segments of macular area as well as peripapillary RNFLT values were also less in nasal segments in children with the high degree of myopia as compared to children with the light degree of myopia. Patients with moderate degree had thinner fovea layer and outward overhead segment of macular retina in comparison with those who has myopia of high degree.*

Key words: *myopia, OCT.*

© Бобровська О.А., Сарафинюк Л.А.

УДК: 51.001.57(083.75):572.087:612.13:613.956:572.5

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ ПАРАМЕТРІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У МІСЬКИХ ДІВЧАТОК РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ ПОДІЛЬСЬКОГО РЕГІОНУ

Бобровська О.А., Сарафинюк Л.А.

Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У практично здорових міських дівчаток ектоморфного, мезоморфного і екто-мезоморфного соматотипів побудовано достовірні моделі параметрів центральної гемодинаміки в залежності від особливостей антропометричних та соматотипологічних показників. Частіше до складу моделей у дівчаток входили: у ектоморфів - обхватні розміри: стегна, шиї, гомілки у нижній частині та плеча в напруженому стані; у дівчаток мезоморфного соматотипу - середньогрудинний діаметр; у екто-мезоморфів - ширина дистального епіфізу стегна, ектоморфний компонент соматотипу, обхват гомілки у верхній частині.*

Ключові слова: *кореляції, центральна гемодинаміка, антропометрія, соматотип, дівчатка.*

показателей центральной зоны сетчатки и зрительного нерва по ОКТ, а также данных функциональных методов исследования органа зрения для определения в дальнейшем влияния роли структурных повреждений сетчатки и зрительного нерва на функциональные возможности глаза у миопов.

Литература

Аветисов Э.С. Близорукость /Э.С.Аветисов.- М.: Медицина, 1999.- 284с.

Каёткина Е.В. Результаты ультразвуковой биометрии глазного яблока при различных формах и степенях миопии у детей //Офтальм.журн.- 2003.- №6.- С.59-624.

Родин А.С. Биомикроретинометрия / А.С.Родин.- М.: Памятники исторической мысли, 2006.- 96с.

Тарутта Е.Т. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о её патогенезе //Вестник офтальмол.- 2006.- № 1. - С. 43-46.

OCT in cases of myopia /A.M.Hassan, N.Hassan, K.Mahmoud [et al.] //Офтальм. журнал.- 2004.- №5.- С.7-10.

Optic disc measurements in myopia with optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy /H.D.Luo, C.K.Leung, A.C.Cheng [et al.] //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2007.- №48(7).- P.3178-3183.

Peculiar arcuate scotoma in pathologic myopia-optical coherence tomography to detect peripapillary neural tissue loss over the disc crescent /T.C.Hoh, Y.F.Shih [et al.] //Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.- 2005.- Vol.243, №7.- P.689-94.

The effects of optic disc factors on retinal nerve fiber layer thickness measurement in children /M.C.Lim, J.H.Jun, S.Y.Lee [et al.] //Korean J. Ophthalmol.- 2008.- №22(2).- P.115-122.

Retinal nerve fiber layer thickness in normal children measured with optical coherence tomography /D.J.Salchow, S.Yuri, Y.S.Oleynikov [et al.] // Ophthalmology.- 2006.- №113.- P.786-791.

МОРФОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СІТКІВКИ ТА ЗОРОВОГО НЕРВА У ШКОЛЯРІВ З МІОПІЄЮ

Бойчук І. М., Горбатюк Т.Л.

Резюме. *З метою виявлення морфоструктурних особливостей сітківки та зорового нерва при міопії у школярів з набутою міопією, залежно від ступеня міопії було проведено дослідження товщини шару нервових волокон центральної та періпапілярної зон сітківки, параметрів диска зорового нерва за допомогою оптичної когерентної томографії у 135 школярів у віці 10-14 років з міопією обох очей слабкого, середнього та високого ступеня. Встановлено, що діти зі слабким ступенем міопії відрізняються від дітей із середнім і високим ступенем міопії меншою товщиною фовеа, більшою товщиною верхньозовнішнього сегмента макули і більшою товщиною нервових волокон носового сегмента періпапілярної зони сітківки. Діти з середнім ступенем міопії відрізняються від дітей з високим ступенем міопії меншою товщиною фовеа і меншою товщиною верхньо-зовнішнього сегмента макулярною зони сітківки.*

Ключові слова: *міопія, ОКТ.*

MORPHOLOGICAL AND STRUCTURAL PECULIARITIES OF RETINA AND OPTIC NERVE AMONG SCHOOLCHILDREN WITH MYOPIA

Boychuk I.M., Gorbatuk T.L.

Summary. *To reveal morphological and structural peculiarities of myopic schoolchildren in dependence on its degree the macular thickness, retinal nerve fiber layer thickness (RNFLT) and optic nerve parameters were evaluated in 135 children (270 eyes) of 10-14 years old with light, moderate and high degree of myopia. Significantly less values of retinal thickness were established in outward overhead segments of macular area as well as peripapillary RNFLT values were also less in nasal segments in children with the high degree of myopia as compared to children with the light degree of myopia. Patients with moderate degree had thinner fovea layer and outward overhead segment of macular retina in comparison with those who has myopia of high degree.*

Key words: *myopia, OCT.*

© Бобровська О.А., Сарафинюк Л.А.

УДК: 51.001.57(083.75):572.087:612.13:613.956:572.5

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ ПАРАМЕТРІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У МІСЬКИХ ДІВЧАТОК РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ ПОДІЛЬСЬКОГО РЕГІОНУ

Бобровська О.А., Сарафинюк Л.А.

Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У практично здорових міських дівчаток ектоморфного, мезоморфного і екто-мезоморфного соматотипів побудовано достовірні моделі параметрів центральної гемодинаміки в залежності від особливостей антропометричних та соматотипологічних показників. Частіше до складу моделей у дівчаток входили: у ектоморфів - обхватні розміри: стегна, шиї, гомілки у нижній частині та плеча в напруженому стані; у дівчаток мезоморфного соматотипу - середньогрудинний діаметр; у екто-мезоморфів - ширина дистального епіфізу стегна, ектоморфний компонент соматотипу, обхват гомілки у верхній частині.*

Ключові слова: *кореляції, центральна гемодинаміка, антропометрія, соматотип, дівчатка.*

Вступ

Слід визнати, що незважаючи на колосальний обсяг накопичених даних про вікові та статеві відмінності окремих органів та систем [Комиссарова 2008], зміни провідних показників гемодинаміки [Кириченко, 2005], які, в свою чергу, тим, або іншим чином корелюють з антропометричними показниками [Шапаренко, 2005]; про взаємозалежності окремих конституціональних параметрів з параметрами серцево-судинної системи [Козлов и др., 2004; Інджикулян, Козлов, 2007; Deague et al., 2001], ми не зустрічали робіт, які стосуються особливостей показників центральної гемодинаміки, визначених методом тетраполярної реокардіографії, у підлітків різних соматотипів. Тому моделювання належних нормативних гемодинамічних показників в залежності від соматотипу є надзвичайно актуальним і може використовуватись у діагностичних цілях.

Метою даного дослідження була побудова моделей, для визначення належних параметрів центральної гемодинаміки, у практично здорових міських дівчаток різних соматотипів.

Матеріали та методи

Результати антропометричних та гемодинамічних досліджень 101 практично здорової дівчинки (віком від 12 до 15 років) ектоморфного (50 осіб), мезоморфного (31 дівчинка) і екто-мезоморфного соматотипів (20 осіб) були взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення (підлітковий вік)".

Будова математичних моделей нормативних параметрів центральної гемодинаміки в залежності від антропо-соматотипологічних характеристик проведена в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) за допомогою прямого покрокового регресійного аналізу [Боровиков, Боровиков, 1998].

Нами побудовані регресійні моделі таких гемодинамічних показників: систолічний, діастолічний й середній артеріальний тиск, ударний й хвилинний об'єми крові, ударний й серцевий індекси, питомий й загальний периферичний опір, об'ємна швидкість руху крові, потужність лівого шлуночка, показник витрати енергії.

Антропометричні розміри визначали за Бунаком [1941] у таких одиницях: тотальні розміри тіла зокрема: маса тіла у (кг); вагово-ростовий показник у (%); площа поверхні тіла ($м^2$); довжина тіла в (см); повздовжні розміри тіла, ширина дистальних епіфізів, обхватні розміри, діаметри тіла, розміри таза в (см); товщина шкірно-жирових складок в (мм); компоненти соматотипу визначали за Хіт-Картер [2005] в (бал); компонентний склад тіла за Матейко [1921], м'язову масу тіла за AIX [Heymsfield et al., 1982], жирову за Сірі [1961] у (кг).

Результати. Обговорення

Коефіцієнти моделі систолічного артеріального тиску дівчаток екто-мезоморфів мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 85% апроксимує допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=12,48, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,13), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий ($p<0,001$), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

AD_C (дівчатка екто-мезоморфи) = -103,7 + 35,6 х ширини дистального епіфізу гомілки - 3,65 х обхвату стопи + 2,49 х обхвату грудної клітки на видиху - 5,53 х обхвату гомілки у верхній частині + 8,05 х товщини шкірно-жирової складки на передпліччі + 2,39 х поперечного нижньогрудинного діаметра грудної клітки.

Половина коефіцієнтів моделі середнього артеріального тиску у дівчаток екто-мезоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена та обхвату гомілки у верхній частині. Коефіцієнт детермінації R^2 на 59,6% визначає допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=7,89, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 3,16), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий ($p<0,001$), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

AD_S (дівчатка екто-мезоморфи) = -50,02 + 2,03 х обхвату грудної клітки на видиху + 14,61 х ширини дистального епіфізу гомілки - 3,44 х обхвату гомілки у верхній частині.

Практично всі коефіцієнти моделі ударного об'єма крові у дівчаток екто-мезоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена та ширини дистального епіфізу передпліччя. Коефіцієнт детермінації R^2 на 66,4% апроксимує допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=7,42, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 4,15), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий ($p<0,001$), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

YO (дівчатка екто-мезоморфи) = -104,46 + 11,16 х обхвату передпліччя у верхній частині + 20,99 х ектоморфного компоненту соматотипу - 24,23 х обхвату передпліччя у нижній частині + 44,17 х ширини дистального епіфізу передпліччя.

Коефіцієнти моделі хвилинного об'єма крові у дівчаток екто-мезоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена й товщини шкірно-жирової складки на грудях. Коефіцієнт детермінації R^2 на 80,6% визначає допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=11,64, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,14), стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високо значущий

(p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

MO (дівчатка екто-мезоморфи) = -12,92 + 0,62 х обхвату плеча в розслабленому стані + 1,76 х ектоморфного компоненту соматотипу + 0,62 х зовнішньої кон'югати - 1,85 х ширини дистального епіфізу стегна + 0,87 х товщини шкірно-жирової складки на груді.

Більшість коефіцієнтів моделі ударного індексу у дівчаток екто-мезоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком ширини дистального епіфізу стегна. Коефіцієнт детермінації R^2 на 52,3% обумовлює допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=5,85, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 3,16), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

UI (дівчатка екто-мезоморфи) = -5,43 + 13,34 х ектоморфного компоненту соматотипу + 4,58 х обхвату плеча в розслабленому стані - 12,18 х ширини дистального епіфізу стегна.

Більшість коефіцієнтів моделі серцевого індексу у дівчаток екто-мезоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена, товщини шкірно-жирової складки на грудях. Коефіцієнт детермінації R^2 на 52,3% обумовлює допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=5,85, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 3,16), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

CI (дівчатка екто-мезоморфи) = 8,18 + 0,65 х ектоморфного компоненту соматотипу - 1,65 х ширини дистального епіфізу стегна + 0,70 х обхвату плеча в спокійному стані - 0,16 х висоти пальцевої точки + 0,62 х товщини шкірно-жирової складки на грудях - 0,46 х товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча.

Практично всі коефіцієнти моделі питомого периферичного опору у дівчаток екто-мезоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком обхвату гомілки у верхній частині. Коефіцієнт детермінації R^2 на 70,9% обумовлює допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=9,17, що є більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 4,15), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

UPS (дівчатка екто-мезоморфи) = -104,13 + 16,19 х ширини дистального епіфізу стегна + 1,11 х висоти пальцевої точки - 1,42 х м'язової маси тіла за AIX - 1,23 х обхвату гомілки у нижній частині.

Коефіцієнти моделі загального периферичного опору у дівчаток екто-мезоморфів мають високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 74,22% визначає допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=10,79, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 4,15), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

OPS (дівчатка екто-мезоморфи) = -6070,3 + 711,82 х ширини дистального епіфізу стегна - 116,29 х м'язової маси тіла за Матейко + 64,33 х висоти лобкової точки - 196,63 х ектоморфного компоненту соматотипу.

Всі коефіцієнти моделі об'ємної швидкості руху крові у дівчаток екто-мезоморфів мають високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 79,29% визначає допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=10,72, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,14), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

OSD (дівчатка екто-мезоморфи) = 1504,6 + 17,65 х м'язової маси за методом AIX - 116,2 х ширини дистального епіфізу стегна - 66,50 х товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча + 25,68 х товщини шкірно-жирової складки на животі - 9,76 х обхвату талії.

Більшість коефіцієнтів моделі потужності лівого шлуночка у дівчаток екто-мезоморфів мають високу достовірність, за винятком ширини дистального епіфізу передпліччя. Коефіцієнт детермінації R^2 на 80,69% визначає допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=9,05, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,13), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

MLG (дівчатка екто-мезоморфи) = 16,04 + 0,22 х м'язової маси тіла за методом AIX - 0,18 х обхвату талії + 1,31 х ширини дистального епіфізу передпліччя - 1,50 х ширини дистального епіфізу стегна - 0,67 х товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча + 0,50 х товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча.

Практично всі коефіцієнти моделі витрати енергії у дівчаток екто-мезоморфів мають високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 60,02% обумовлює допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=8,00, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 3,16), можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що доводиться результатом дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

RE (дівчатка екто-мезоморфи) = -0,12 + 0,004 х обхвату грудної клітки на видиху + 0,03 х ширини дистального

епіфізу гомілки - 0,008 х обхвату гомілки у верхній частині.

Всі коефіцієнти моделі систолічного артеріального тиску у дівчаток мезоморфів мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 68% визначає допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=10,53, що є значно більшим критичного значення (F критичне дорівнює 5,25), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

AD_C (дівчатка мезоморфи) = 80,84 + 25,92 х ширини дистального епіфізу передпліччя + 4,43 х зовнішньої кон'югати - 1,71 х довжини тіла + 4,11 х міжостьвого розміру таза + 1,52 х товщини шкірно-жирової складки на гомілці.

Всі коефіцієнти моделі ударного індекса у дівчаток мезоморфів мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 84,% обумовлює допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=17,36, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,23), можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується дисперсійним аналізом.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

UI (дівчатка мезоморфи) = -192,15 + 1,46 х товщини шкірно-жирової складки на боку - 30,06 х мезоморфного компоненту соматотипу - 26,96 х ектоморфного компоненту соматотипу - 3,20 х поперечного середньогрудного діаметра + 39,34 х ширини дистального епіфізу плеча - 4,30 х зовнішньої кон'югати - 2,37 х обхвату гомілки у нижній частині.

Всі коефіцієнти моделі серцевого індексу у дівчаток мезоморфів мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 67,9% визначає допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=6,96, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,23), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

CI (дівчатка мезоморфи) = 8,20 - 0,27 х середньогрудниннного діаметра - 0,34 х обхвату гомілки у нижній частині + 0,38 х обхвату стопи + 0,17 х вагово-ростового показника - 0,19 х обхвату гомілки у верхній частині + 0,23 х товщини шкірно-жирової складки на боку - 0,34 х жирової маси тіла за Матейко.

Встановлено, що коефіцієнти моделі загального периферичного опору у дівчаток мезоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 60,94% обумовлює допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=6,23 є меншим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,24), ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), не зважаючи на результати дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

OPS (дівчатка мезоморфи) = -831,8 + 423,6 х обхвату передпліччя у нижній частині - 313 х обхвату кисті - 3168,5 х площі поверхні тіла + 443,0 х ширини дистального епіфізу гомілки + 28,05 х обхвату талії + 104,22 х середньогрудниннного діаметра.

Всі коефіцієнти моделі об'ємної швидкості руху крові у дівчаток мезоморфів мають високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 77,47% обумовлює допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=13,75, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,28), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

OSD (дівчатка мезоморфи) = 584,9 - 16,07 х середньогрудниннного діаметра + 10,59 х товщини шкірно-жирової складки на боку - 137,7 х мезоморфного компоненту - 108,0 х ектоморфного компоненту соматотипу + 169,3 х ширини дистального епіфізу плеча - 12,23 х поперечного середньогрудного діаметра.

Встановлено, що коефіцієнти моделі потужності лівого шлуночка у дівчаток мезоморфів мають високу достовірність, за винятком обхвату стегон. Коефіцієнт детермінації R^2 на 65,60% апроксимує допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=5,24, що менше розрахункового значення (F критичне дорівнює 8,22), ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), не зважаючи на результати дисперсійного аналізу, модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

MLG (дівчатка мезоморфи) = 4,84 + 0,05 х обхвату стегон - 0,92 х ширини дистального епіфізу стегна + 0,21 х товщини шкірно-жирової складки на боку - 0,17 х товщини шкірно-жирової складки на животі + 0,21 х обхвату стопи - 0,19 х обхвату гомілки у нижній частині - 0,18 х середньогрудниннного діаметра.

Практично всі коефіцієнти моделі витрати енергії у дівчаток мезоморфів мають високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 58,02% обумовлює допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=5,52, що менше розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,24), ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), не зважаючи на результати дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

RE (дівчатка мезоморфи) = 0,11 + 0,033 х ширини дистального епіфізу передпліччя + 0,002 х ширини плеч + 0,006 х міжвертлюгового розміру таза - 0,002 х довжини тіла - 0,005 х обхвату плеча в розслабленому стані + 0,004 х зовнішньої кон'югати.

Половина коефіцієнтів моделі ударного об'єма крові у дівчаток ектоморфів мають високу достовірність, за винятком вільного члена та обхвату грудної клітки на видиху. Коефіцієнт детермінації R^2 на 61,% обумовлює допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=11,25, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,43), ми можемо стверджувати, що

регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

YO (дівчатка ектоморфи) = 32,80 + 6,75 х вагово-ростового показника - 3,76 х обхвату стегна + 3,35 х обхвату гомілки у нижній частині - 1,95 х ширини плеч + 3,16 х обхвату шиї - 1,17 х обхвату грудної клітки на видиху.

Всі коефіцієнти моделі хвилинного об'єма крові у дівчаток ектоморфів мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 55,3% обумовлює допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=10,92, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,44), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

MO (дівчатка ектоморфи) = -15,07 + 0,26 х міжвертлюгового розміру таза + 0,43 х обхвату шиї - 0,38 х обхвату стегна + 0,41 х обхвату гомілки у нижній частині + 0,37 х обхвату плеча в напруженому стані.

Коефіцієнти моделі серцевого індексу у дівчаток ектоморфів мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 61,6% визначає допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=7,15, що менше розрахункового значення (F критичне дорівнює 9,40), ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), не зважаючи на результати дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

CI (дівчатка ектоморфи) = -4,71 + 0,34 х обхвату гомілки у нижній частині - 0,32 х обхвату стегна + 1,14 х обхвату плеча в напруженому стані + 0,29 х обхвату шиї + 0,31 х товщини шкірно-жирової складки на груді + 0,19 х середньогрудниннного діаметра - 0,12 х висоти вертлюгової точки + 0,11 х висоти пальцевої точки - 0,91 х обхвату плеча в розслабленому стані.

Більше половини коефіцієнтів моделі об'ємної швидкості руху крові у дівчаток ектоморфів мають високу достовірність, за винятком вільного члена та висоти вертлюгової точки. Коефіцієнт детермінації R^2 на 63,28% апроксимує допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=8,83, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 8,41), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

OSD (дівчатка ектоморфи) = 166,1 + 9,18 х маси тіла + 13,77 х обхвату гомілки у нижній частині + 14,05 х обхвату шиї - 14,75 х обхвату стегна + 48,82 х обхвату плеча в напруженому стані - 7,13 х ширини пліч - 45,89 х обхвату плеча в розслабленому стані - 2,87 х висоти вертлюгової точки.

Більше половини коефіцієнтів моделі потужності лівого шлуночка у дівчаток ектоморфів мають високу достовірність, за винятком вільного члена, обхвату стопи й обхвату плеча в розслабленому стані. Коефіцієнт детермінації R^2 на 61,47% обумовлює допустимо дану залежну змінну. Оскільки F=8,17, що менше розрахункового значення (F критичне дорівнює 8,41), ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), не зважаючи на результати дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

MLG (дівчатка ектоморфи) = 0,44 + 0,34 х м'язової маси тіла за методом AIX - 0,32 х обхвату стегна + 0,33 х обхвату шиї + 0,12 х обхвату стегон + 0,33 х товщини шкірно-жирової складки на грудях - 0,07 х висоти лобкової точки + 0,11 х обхвату стопи - 0,32 х обхвату плеча в розслабленому стані.

Більшість половини коефіцієнтів моделі витрати енергії у дівчаток ектоморфів мають високу достовірність, за винятком кісткової маси, міжгребеневого розміру таза, обхвату гомілки у верхній частині. Коефіцієнт детермінації R^2 на 54,26% визначає допустимо дану залежну змінну. На основі того, що F=7,11, що менше розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,42), ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високо значущий (p<0,001), не зважаючи на результати дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

RE (дівчатка ектоморфи) = -0,193 + 0,008 х поперечного середньогрудного діаметра - 0,009 х кісткової маси + 0,003 х міжгребеневого розміру таза + 0,004 х середньогрудниннного діаметра - 0,007 х м'язової маси за Матейко + 0,006 х обхвату плеча в напруженому стані + 0,004 х обхвату гомілки у нижній частині.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В результаті прямого покрокового регресійного аналізу у дівчаток екто-мезоморфів було побудовано 11 моделей з 12 можливих (враховуючи кількість обраних показників), що мають точність опису ознаки більше, ніж 50%; у дівчаток мезоморфів - 7 моделей й дівчаток ектоморфів - 6 моделей.

2. У дівчаток ектоморфів встановлена найнижча точність опису ознаки, що моделюється (R2 від 54,2% до 63,2%), на відміну у дівчаток екто-мезоморфів (R2 від 52,3% до 85,0%) та мезоморфів (R2 від 58,0% до 84,0%).

3. У дівчаток екто-мезоморфів найбільш часто до моделей ввійшли ширина дистального епіфіза стегна та ектоморфний компонент соматотипу (по 45,5%), обхват гомілки у верхній частині (36,6%); у дівчаток мезоморфів - середньогрудниннний діаметр (57,7%); у дівчаток ектоморфів - обхватні розміри: стегна, шиї, гомілки у нижній частині (по 83,3%) та плеча в напруженому стані (66,6%).

Отримані нами результати дають можливість у подальших клінічних дослідженнях проводити аналіз параметрів центральної гемодинаміки для визначення

гармонійного фізичного розвитку підлітків, а також можуть бути базою даних при вивченні захворювань, які супроводжуються порушенням серцево-судинної системи.

Література

Боровиков В.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П.Боровиков, И.П.Боровиков.- М.: Информационно-издательский дом "Филинъ".- 1998.- 608с.

Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс /В.В.Бунак.- М.: Учпедгиз, 1941.- 368с.

Інджикулян А.А. Соматотипові особливості деяких морфометричних параметрів серця людини /А.А.Інджикулян, С.В.Козлов //Медичні перспективи.- 2007. Т.XII.- №2.- С.22-29.

Кириченко И.М. Нормативні показники гемодинаміки у підлітків різної статі в залежності від особливостей будови тіла: Дис. ... канд.. мед. наук: 14.03.03.- ВНМУ.- Вінниця, 2005.- 243с.

Роль соматотипа в развитии и течении ишемической болезни сердца /И.Д-.Козлов, А.А.Гракович, В.В.Апанасевич [та ін.] //Мед. новости.- №4.- 2004.- С.87-90.

Комиссарова Е. Н. Особенности процессов роста и развития девочек 8-12 лет различного телосложения /Е.Н.-Комиссарова //Мат. конф.- М.- 2008.- С.200-202.

Шапаренко Є.Г. Інформаційні кардіометричні моделі серця, визначені з урахуванням будови тіла, у людей різних вікових груп /Є.Г.Шапаренко //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №1.- С.128-130.

Carter J.E., L.Heath B.H. Somatotyping Development and Applications / J.E.Carter, B.H.L.Heath.- Cambridge University Press. - 2005. - 517 p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of musde mass: revised eyuatiens for calculating bone-tree arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

Matiegka J. The testing of physical efficiency //Amer. J. Phys. Antropol. / J.Matiegka.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

Physiological relationships between central vascular heamodynamics and left ventricular structure /J.A. Deague, W. Catherine, L.E. Grigg [et al.] //Clin. Sci.- 2001.- Vol.101.- №1.- P.79-85.

Siri W.E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In: Techniques for Measuring Body Composition (Brozek J. and Henschel A., eds) /W.E.Siri.- Washington. : National Academy of Sciences, National Research Council.- 1961.- P.223-224.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ГОРОДСКИХ ДЕВОЧЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ ПОДОЛЬСЬКОГО РЕГИОНА

Бобровская Е.А., Сарафинюк Л.А.

Резюме. *У практически здоровых городских девочек эктоморфного, мезоморфного и экто-мезоморфного соматотипов построены достоверные модели параметров центральной гемодинамики в зависимости от особенностей антропометрических и соматотипологических показателей. Чаще в состав моделей у девочек входили: у эктоморфов - обхватные размеры: бедра, шеи, голени в нижней части и плеча в напряженном состоянии; у девочек мезоморфного соматотипа - среднегрудинный диаметр; у экто-мезоморфов - ширина дистального эпифиза бедра, эктоморфный компонент соматотипа, обхват голени в верхней части.*

Ключевые слова: *корреляции, центральная гемодинамика, антропометрия, соматотип, девочки.*

MATHEMATICAL DESIGN OF NORMATIVE PARAMETERS OF CENTRAL HAEMODYNAMICS AT TOWN GIRLS OF DIFFERENT SOMATOTYPES PODILLIA REGION

Bobrovskaya E.A., Sarafinyuk L.A.

Summary. *For the practically healthy city girls of ectomorphic, mesomorphic and ecto-mesomorphic somatotypes are built reliable models of parameters of central haemodynamics depending on the features of anthropometric and somatotypical indexes. Most often in the complement of models for girls entered: at ectomorph are sizes of circumferences, exactly: thigh, neck, shin in lower part and shoulder in the tense state (66,6%); for the girls of mesomorphic somatotype are a anteroposterior mesothoracic diameter of thorax (57,7%), at ecto-mesomorphic is a width of distal epifphysis thigh, ectomorphic component of somatotype for Hit-Carter, circumference of shin in overhead part (36,6%).*

Key words: *correlations, central haemodynamics, anthropometry, somatotype, girls.*

© Коберник Н.М.

УДК: 616.12-008.46-053.9-08:615.273.52

ВАРФАРИН У ЛІКУВАННІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Коберник Н.М.

ДУ "Інститут геронтології АМНУ" (вул. Вишгородська 67, м.Київ, 04114, Україна)

Резюме. *Проведено вивчення впливу варфарину на стан судинної та коагуляційної ланок гемоваскулярного гомеостазу, рівень прозапального цитокіну ФНП-α та індексів апоптозу з огляду на динаміку морфофункціонального стану міокарда у хворих похилого віку, що перенесли Q-інфаркт міокарда, з вираженою систолічною дисфункцією лівого шлуночку. В роботі показано, що на фоні терапії спостерігались зниження загального коагуляційного потенціалу крові, про що свідчить зниження рівня фібриногену та підвищення тривалості АЧТЧ, ПТЧ і ТЧ, підвищення рівня природніх антикоагулянтів та активності систе-*

гармонійного фізичного розвитку підлітків, а також можуть бути базою даних при вивченні захворювань, які супроводжуються порушенням серцево-судинної системи.

Література

Боровиков В.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П.Боровиков, И.П.Боровиков.- М.: Информационно-издательский дом "Филинъ".- 1998.- 608с.

Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс /В.В.Бунак.- М.: Учпедгиз, 1941.- 368с.

Інджикулян А.А. Соматотипові особливості деяких морфометричних параметрів серця людини /А.А.Інджикулян, С.В.Козлов //Медичні перспективи.- 2007. Т.XII.- №2.- С.22-29.

Кириченко И.М. Нормативні показники гемодинаміки у підлітків різної статі в залежності від особливостей будови тіла: Дис. ... канд.. мед. наук: 14.03.03.- ВНМУ.- Вінниця, 2005.- 243с.

Роль соматотипа в развитии и течении ишемической болезни сердца /И.Д-.Козлов, А.А.Гракович, В.В.Апанасевич [та ін.] //Мед. новости.- №4.- 2004.- С.87-90.

Комиссарова Е. Н. Особенности процессов роста и развития девочек 8-12 лет различного телосложения /Е.Н.-Комиссарова //Мат. конф.- М.- 2008.- С.200-202.

Шапаренко Є.Г. Інформаційні кардіометричні моделі серця, визначені з урахуванням будови тіла, у людей різних вікових груп /Є.Г.Шапаренко //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №1.- С.128-130.

Carter J.E., L.Heath B.H. Somatotyping Development and Applications / J.E.Carter, B.H.L.Heath.- Cambridge University Press. - 2005. - 517 p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of musde mass: revised eyuatiens for calculating bone-tree arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

Matiegka J. The testing of physical efficiency //Amer. J. Phys. Antropol. / J.Matiegka.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

Physiological relationships between central vascular heamodynamics and left ventricular structure /J.A. Deague, W. Catherine, L.E. Grigg [et al.] //Clin. Sci.- 2001.- Vol.101.- №1.- P.79-85.

Siri W.E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In: Techniques for Measuring Body Composition (Brozek J. and Henschel A., eds) /W.E.Siri.- Washington. : National Academy of Sciences, National Research Council.- 1961.- P.223-224.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ГОРОДСКИХ ДЕВОЧЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ ПОДОЛЬСЬКОГО РЕГИОНА

Бобровская Е.А., Сарафинюк Л.А.

Резюме. *У практически здоровых городских девочек эктоморфного, мезоморфного и экто-мезоморфного соматотипов построены достоверные модели параметров центральной гемодинамики в зависимости от особенностей антропометрических и соматотипологических показателей. Чаще в состав моделей у девочек входили: у эктоморфов - обхватные размеры: бедра, шеи, голени в нижней части и плеча в напряженном состоянии; у девочек мезоморфного соматотипа - среднегрудинный диаметр; у экто-мезоморфов - ширина дистального эпифиза бедра, эктоморфный компонент соматотипа, обхват голени в верхней части.*

Ключевые слова: *корреляции, центральная гемодинамика, антропометрия, соматотип, девочки.*

MATHEMATICAL DESIGN OF NORMATIVE PARAMETERS OF CENTRAL HAEMODYNAMICS AT TOWN GIRLS OF DIFFERENT SOMATOTYPES PODILLIA REGION

Bobrovskaya E.A., Sarafinyuk L.A.

Summary. *For the practically healthy city girls of ectomorphic, mesomorphic and ecto-mesomorphic somatotypes are built reliable models of parameters of central haemodynamics depending on the features of anthropometric and somatotypical indexes. Most often in the complement of models for girls entered: at ectomorph are sizes of circumferences, exactly: thigh, neck, shin in lower part and shoulder in the tense state (66,6%); for the girls of mesomorphic somatotype are a anteroposterior mesothoracic diameter of thorax (57,7%), at ecto-mesomorphic is a width of distal epifphysis thigh, ectomorphic component of somatotype for Hit-Carter, circumference of shin in overhead part (36,6%).*

Key words: *correlations, central haemodynamics, anthropometry, somatotype, girls.*

© Коберник Н.М.

УДК: 616.12-008.46-053.9-08:615.273.52

ВАРФАРИН У ЛІКУВАННІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Коберник Н.М.

ДУ "Інститут геронтології АМНУ" (вул. Вишгородська 67, м.Київ, 04114, Україна)

Резюме. *Проведено вивчення впливу варфарину на стан судинної та коагуляційної ланок гемоваскулярного гомеостазу, рівень прозапального цитокіну ФНП-α та індексів апоптозу з огляду на динаміку морфофункціонального стану міокарда у хворих похилого віку, що перенесли Q-інфаркт міокарда, з вираженою систолічною дисфункцією лівого шлуночку. В роботі показано, що на фоні терапії спостерігались зниження загального коагуляційного потенціалу крові, про що свідчить зниження рівня фібриногену та підвищення тривалості АЧТЧ, ПТЧ і ТЧ, підвищення рівня природніх антикоагулянтів та активності систе-*

ми фібринолізу, що в цілому проявляється зниженням ступеня тромбінемії та активації внутрішньосудинного мікрозгортання. Встановлено покращення функціонального стану ендотелію і підвищення його антитромботичної активності. В результаті лікування варфарином відбувається зменшення рівня ФНП-α і клітинного апоптозу, що супроводжується стабілізацією структурно-функціонального стану міокарда.
Ключові слова: *систолічна дисфункція ЛШ, варфарин, коагуляційний потенціал крові.*

Вступ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) відноситься до числа найбільш поширених та затратних для системи охорони здоров'я захворювань. Захворюваність на ХСН настільки велика, що ще в 1996 році Національний інститут серця, легенів та крові США визначив цю проблему, як "нову епідемію в США". На даний час розроблені загальноприйняті рекомендації терапії ХСН, що базуються на принципах доказової медицини та поетапному підході до вибору препаратів [Беленков, Мареев, 2000; Feruccio, Neelam, 2003].

Проте, п'ятирічне виживання хворих на ХСН залишається нижчим 50%, а ризик раптової смерті у 5 разів вище, ніж у популяції [Грибаускас, 2002]. Метою лікування хворих ХСН є не лише вплив на симптоми декомпенсації серцевої діяльності, але і сповільнення прогресування захворювання шляхом зменшення процесів ремоделювання міокарда, покращення пропульсивної функції міокарда, обмеження процесів некрозу та апоптозу кардіоміоцитів та попередження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Однією із причин прогресування ХСН та погіршення прогнозу є активація внутрішньосудинного тромбоутворення. Частота тромботичних ускладнень у хворих ХСН (коливається від 1,5 до 20%) пов'язана зі стазом крові та погіршенням її реологічних властивостей. Частота тромбоемболій, у тому числі інсультів, у хворих ХСН складає 1,6-2,5% (SOLVD - 1,2%) на рік при легкій та середньотяжкій формах та 5-14,5% (PROMISE - 3,5%, CONSENSUS - 4,6%) при тяжкій ХСН. При наявності в анамнезі ІМ щорічний ризик тромбоемболічних ускладнень у хворих з ХСН зростає до 1,5%. Ризик тромбозів та тромбоемболій зростає зі зниженням ФВ ЛШ: зниження ФВ на кожні 5% супроводжується зростанням ризику тромбоемболічних ускладнень на 18% [Воронков, Ткач, 2002; Мареев 2002; Геворкян, 2003].

Зазначені дані, пов'язані з системною активацією тромбоутворення, стали підставою для формування нової патогенетичної концепції розвитку СН, пов'язаної з системною активацією тромбоутворення. У зв'язку з цим проблеми профілактики тромботичних ускладнень у даної категорії хворих є вкрай важливими.

В той же час аспірин, який на підставі даних контрольованих досліджень і метааналізів (HOT, Thrombosis Prevention і ін.) визнаний сучасними терапевтичними стандартами як основний профілактичний антитромботичний засіб, обов'язковий для лікування хворих з хронічною ІХС, атеросклеротичними ураженнями судин іншої локалізації, вторинної профілактики ІМ, а також профілактики тромбоемболічних ускладнень у хворих з фібриляцією передсердь з низьким або помірним рівнем ризику, у хворих ХСН визнаний неефективним і не може бути рекомендованим до практичного використання [Геворкян, 2003].

K.Harjai зі співавторами вивчали звязок між повторними госпіталізаціями хворих на ХСН і застосуванням аспірину. Застосування аспірину у хворих на ХСН, які отримували іАПФ, поєднувалось із підвищеним ризиком повторних госпіталізацій, або смерті від будь-яких причин протягом 30 днів після виписки. Особливо високий ризик відмічався у хворих з ФВ менше 45%. За результатами спостереження B.Pitt зі співавторами, у хворих з безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка, що приймали аспірин, еналаприл не покращував прогноз життя. За зведеними даними 5 рандомізованих досліджень у хворих на ХСН або з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, які не отримували аспірин, іАПф знижували ризик смерті на 25%, а у хворих, що приймали аспірин, - лише на 15% [Мареев, 2002; Mohr et al., 2001].

Згідно даних окремих великих досліджень, навіть самі дрібні дози аспірина порушують синтез простациклін і можуть негативно впливати не лише на ефекти іАПФ (CONSENSUS II, SOLVD, HOPE), але й ослабляти гемодинамічні дії БАБ (MOCHA) та ефекти альдактона. Вважається, що основною причиною цих небажаних ефектів є індуковане ацетилсаліциловою кислотою пригнічення синтезу простагландинів шляхом незворотньої інактивації циклооксигенази (ЦОГ), або конкуренція в процесі печінкового метаболізму. Також серйозне обмеження аспірину полягає у його специфічності до циклооксигенази, а, відповідно, - менш вираженому ефекті на інші шляхи активації тромбоцитів. Через це аспірин не здатний запобігати агрегації, індукованій тромбіном, і лише частково пригнічує агрегацію, індуковану аденозиндифосфатом і високими дозами колагену [Марев, 2002; Геворкян, 2003; Дзяк, 2009].

Таким чином, накопичений досвід застосування АСК при ХСН доводить недостатню ефективність профілактики повторних судинних катастроф, прогресування тяжкості стану пацієнта, можливість розвитку небажаних ефектів та спрямовує погляд на пошуки альтернативного підходу з можливим використанням непрямих антикоагулянтів, у першу чергу для групи пацієнтів з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень.

Спеціальних досліджень щодо застосування варфарина при ХСН не проводили. Дані, що існують, основані на ретроспективному аналізі великих протоколів щодо лікування ХСН, в котрих непрямі антикоагулянти виступали в ролі доповнюючого лікування. У дослідженні SOLVD 861 хворий знаходився на терапії варфарином, що супроводжувалось достовірним зниженням ризи-

ку смерті хворих з ХСН на 24%. У двух інших невеликих дослідженнях застосування варфарина асоціювалось зі зниженням ризику інсультів відповідно з 3,5% до 0 і від 4% до 1% [Грибаускас, 2002, Kulkarni et al., 2008].

Проте, більш очевидним показанням до застосування варфарина є хворі, що перенесли ГІМ. Згідно данних дослідження WARIS, на матеріалі 1200 хворих було показано, що варфарин, у порівнянні з плацебо, достовірно знижував не тільки частоту інсультів на 50%, але й ризик повторних інфарктів міокарда на 34%, а також показник загальної смертності на 34%.

В іншому великому дослідженні ASPECT, що включало 1400 хворих, які перенесли ГІМ та отримували лікування варфарином, у порівнянні з плацебо, ці результати були підтвержені. Хоча показник смертності змінювався недостовірно, ризик повторного інфаркта міокарда знижувався на 53%, а частота інсультів зменшувалась з 0,8 до 0,4%. В обох дослідженнях варфарин підвищував ризик кровотеч (в дослідженні ASPECT з 1,1 до 4,3%), що ще раз підтверджує необхідність контроля антикоагулянтної терапії [Геворкян, 2003]. Слід зазначити, що найвища частота тромбоемболічних ускладнень спостерігається за наявності ХСН серед людей похилого та старечого віку, висока вік-обумовлена тромбогенна загроза яких підсилюється проявами захворювання.

У зв'язку з цим *метою* нашого дослідження стало вивчення впливу варфарину на стан судинної та коагуляційної ланок гемоваскулярного гомеостазу, рівень прозапального цитокіну ФНП-α та індексів апоптозу з огляду на динаміку морфофункціонального стану міокарда у хворих похилого віку, що перенесли Q-інфаркт міокарда, з вираженою систолічною дисфункцією лівого шлуночку.

Матеріали та методи

Обстежено 23 хворих ІХС з постінфарктним кардіосклерозом (2005-2007 років), котрі після 6 місячного прийому стандартної терапії, котра включала корвазан 50 мг/д (і-АПФ (еналаприл, лізиноприл) - 90%, спіронолактон - 35%, аспірин - 70%, статини 30%) були відібрані з поміж 90 пацієнтів, що приймали вищезазначену терапію, та характеризувалися неефективними результатами лікування (погіршенням показників морфофункціонального стану міокарда, зростанням активності імунного запалення та апоптозу мононуклеарів, прогресуванням ендотеліальної дисфункції, зростанням агрегаційної активності тромбоцитів та активацією системи коагуляції).

Показники центральної гемодинаміки та структурно-функціональних особливостей лівого шлуночка вивчали методом ехокардіографії на апараті "Sonoline Versa Pro" фірми"Siemens" (Германія). Функціональний стан ендотелію визначали методом лазерної-допплеровської флоуметрії за допомогою проби з реактивною гіперемією та врахуваням капілярного резерву. Дослідження проводили на апараті BLF-21D фірми "Transonik" (США). Агрегаційну активність тромбоцитів вивчали на 2-канальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 230LA (Біола, Москва) турбудиметричним методом. Розглядалась спонтанна та індукована агрегація тромбоцитів з використанням в якості індукторів АДФ у кінцевій концентрації $5x10^{-6}$ моль/л, адреналіна у кінцевій концентрації $1x10^{-6}$ моль/л.

Для оцінки коагуляційної ланки гемостаза визначали:

- рівень протеїну С, плазміногену та антитромбіна III (АТ III), протромбінів час (ПТЧ), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) оптичним методом з хромогенними субстратами фірми "Технологія стандарт" (Росія) на коагулометрі фірми HUMAN (Германія);

- рівень фібриногена в плазмі крові хронометричним методом (за Клауссом) з використанням набору реагентів фірми HUMAN (Германія) на коагулометрі фірми HUMAN (Германія);

- кількісне визначення фактора Віллебранда проводили з використанням набору фірми "Ренам" (Росія) на 2-канальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 230LA (Біола, Москва) турбудиметричним методом на 2-канальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 230LA (Біола, Москва);

- рівень розчинних фібрин-мономерних комплексів визначали кількісним методом за допомогою набору РФМК-тест фірми "Технологія стандарт" (Росія);

- D-димери визначали напівкількісним методом з використанням набору "Тех-D-димер-тест" фірми "Технологія стандарт" (Росія).

- ФНО-α визначали методом імуноферментного аналіза з використанням імуноферментних тест-систем "Pro-Con" (Росія).

- Показники спонтанного, індукованого апоптозу та індекс індукції апоптозу були вивчені за допомогою моноклональних антитіл на проточному цитофлюриметрі PAS фірми Partec.

Статистична обработка даних проведена за допомогою програми Statistica-6.0.

Результати. Обговорення

В результаті лікування варфарином встановлено зниження загального коагуляційного потенціалу крові, про що свідчить зниження рівня фібриногену та підвищення тривалості АЧТЧ, ПТЧ і ТЧ (табл. 1), що характеризують стан трьох фаз згортання. АЧТЧ - 1 фаза - утворення протромбінази, ПТЧ характеризує 1 та 2 фази тромбіноутворення, ТЧ - 3 фаза утворення фібрину, що залежить від концентрації фібриногену та активності інгібіторів тромбіну. Виявлене зниження рівня фібриногену після лікування є свідченням зниження активності мікросудинного тромбоутворення і є прогностичним маркером

Таблиця 1. Оцінка показників стану основних ланок системи гемостазу у пацієнтів 60-74 років.

Показник	До лікування	Після лікування
Фібриноген, г/л	9,67±0,70	6,23±0,58#
АТ Ш, %	60,57±1,17	77,53±0,7#
Протеїн С	0,46±0,03	0,60±0,02#
Фактор Віллебранда, %	209,6±9,3	182,4±5,63#
Плазміноген,%	60,03±1,32	75,2±0,88#
РФМК	18,0±2,6	10,2±0,57#
АЧТЧ, с	17,4±2,6	41,7±3,8#
ПЧ, с	7,5±2,3	26,3±3,6#
МНВ	0,98±0,12	2,65±0,34#
ТЧ, с	8,3±2,2	18,2±3,4#

Примітка: # - r<0,05 - достовірність різниці показників в групах на фоні лікування.

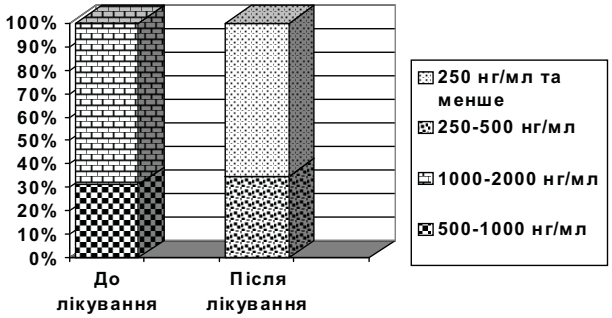


Рис. 1. Оцінка рівня Д-димеру у пацієнтів 60-74 років.

Таблиця 2. Оцінка агрегації тромбоцитів у пацієнтів 60-74 років.

Показник, %	До лікування	Після лікування
Спонтанна	10,21±0,94	6,78±0,53#
Адреналін-індукована	82,5±5,1	48,32±4,63#
АДФ-індукована	68,0±3,7	39,82±3,86#

Примітка: # - r<0,05 - достовірність різниці показників в групах на фоні лікування.

Таблиця 3. Оцінка судинорухової функції ендотелію у пацієнтів 60-74 років.

Показник	До лікування	Після лікування
Вихідна Vоб (мл/хв/100г)	0,50±0,04	0,78±0,03#
Vоб на піку реактивної гіперемії (мл/хв/100г)	1,37±0,25	3,02±0,03#
Капілярний резерв (%)	93,52±17,74	133,3±15,7#
Ендотелій-залежний приріст Vоб (%)	39,72±6,94	65,93±7,04#

Примітка: # - r < 0,05 - достовірність різниці показників в групах на фоні лікування.

зменшення можливості розвитку інфаркта та інсульта за даними Northwick Park Heart study, Gothenburg study і PROCAM study. На даний час опубліковані результати більше 30 проспективних досліджень, які присвячені даній проблемі. Більшість із них підтверджують значиму роль фібриногена як в індукції, так і в прогресуванні атеротромбозу [Геворкян, 2003; Зотова, 2008].

Встановлено зниження рівня Д-димеру, котрий є надзвичайно чутливим маркером активації коагуляційного гемостазу. На рисунку 1 показана частота наявності підвищеного рівня Д-димеру (у % до та після лікування варфарином) у хворих похилого віку, що перенесли Q-інфаркт міокарда. У 31% пацієнтів до проведеного лікування рівень даного показника становив 500-1000 нг/мл, для інших 69% хворих Д-димер змінювався в межах 1000-2000 нг/мл. Після лікування співвідношення показників становили: у 34,78% пацієнтів спостерігалось достовірне зниження рівня Д-димеру до 250-500 нг/мл, а 65,22% обстежених характеризувалися навіть нормалізацією його рівня, що становив менше 250 нг/мл. Зниження рівня Д-димеру на фоні лікування є беззаперечним фактом зменшення вираженості внутрішньосудинного тромбоутворення.

У багатьох дослідженнях доведено, що підвищення рівня Д-димерів, асоційоване зі зростанням рівня смертності при ХСН, є значним предиктором гострих судинних подій у пацієнтів старших вікових груп (Cardiovascular Health Study). В роботі Marcuccі зі співавторами доведено достовірне збільшення вмісту Д-димеру у хворих з 4 ФК ХСН у порівнянні з хворими II та III функціональних класів [Зотова, 2008].

Аналогічна динаміка на тлі прийому непрямого антикоагулянту спостерігається також у рівня РФМК, який є маркером зниження як ступеня тромбінемії, так і активації внутрішньосудинного мікрозгортання. Встановлена достовірна кореляція рівня РФМК з рівнем фібриногену r=0,40, p<0,05, що підтверджує підвищений ризик тромбоутворення у хворих ХСН.

На фоні прийому варфарину відмічається підвищення рівня природних антикоагулянтів (антитромбіну III, активація протеїну С) та активності системи фібринолізу, основним субстратом якої є плазміноген, які не тільки попереджають збільшення фібринового тромбу, а й забезпечують видалення тромботичних мас із судинного русла.

Очевидно, що активація внутрішньосудинного тромбоутворення є наслідком значного числа факторів, однак одну із ведучих ролей у цьому процесі відіграє зміна функціонального стану тромбоцитів - центральної ланки гемокоагуляції, що разом з ендотелієм відноситься до первинної ланки гемостазу. Аналіз отриманих результатів виявив зниження агрегаційної активності тромбоцитів за рахунок як спонтанної, так і індукованої агрегації на фоні антикоагулянтної терапії (табл. 2).

Також під впливом терапії варфарином спостерігається покращення функціонального стану ендотелію, одним із найбільше визнаних в клінічній практиці маркерів якого є фактор Віллебранда. Дані про високу активність показника у хворих на ХСН свідчать про виражену альтерацію ендотелію. Саме тому зниження рівня фактору Віллебранда свідчить про підвищення антитромботичної активності ендотелію і являється показником зниженого ри-

Таблиця 4. Оцінка рівня ФНП-α у пацієнтів 60-74 років.

Показник	До лікування	Після лікування
ФНП-α, пг/мл	94,31±3,08	68,59±5,21#

Примітка: # - r < 0,05 - достовірність різниці показників в групах на фоні лікування.

Таблиця 5. Оцінка рівня індексів апоптозу у пацієнтів 60-74 років.

Показник	До лікування	Після лікування
Індекс спонтанного апоптозу, %	77,60±8,38	55,78±3,96#
Індекс индукованого апоптозу, %	75,19±5,12	65,32±5,84#
Індекс індукції апоптозу, %	1,03±0,06	0,85±0,03#

Таблиця 6. Оцінка показників ЕХО-кг у пацієнтів 60-74 років.

Показник	До лікування	Після лікування
МШП, см	10,98±0,74	10,1±0,12
ЗС, см	9,21±0,53	9,0±0,09
КСР, СМ	58,7±4,1	49,7±3,2
КДР, СМ	74,8±3,6	61,6±5,1#
КСО, м	161,2±14,0	132,5±10,5
КДО, мл	221,4±11,1	202,7±9,83
ФВ, %	27,9±4,3	35±2,2
ММЛШ, г	246,24±16,47	168,2±11,4#

зику пристіночного тромбоутворення.

Покращення компенсаторних можливостей ендотелію також підтверджують дані проведеної манжеткової проби. Так, виявлене поліпшення ендотелій-залежної релаксації судин та зростання капілярного резерву (КР), що характеризують стан судино-рухової функції ендотелію, загалом свідчать про активацію репаративних процесів у судинній стінці (табл. 3). Дані зміни пов'язані з поліпшенням реологічних властивостей крові, зниженням агрегаційної активності тромбоцитів та коагуляційного потенціалу крові, а, отже, - зі зменшенням проявів органо-тканинної гіпоксії та активності імунозапальних реакцій.

У результаті лікування варфарином вираженість імунного запалення знижувалась у вигляді зменшення рівня ФНП-α (табл. 4), що ще раз підтверджує існування "порочного" кола патогенезу ХСН, коли наявність тканинної гіпоксії, як прояв дестабілізації гемоваскулярного гомеостазу, та активація вільно-радикального окиснення (ВРО) зворотньо взаємопов'язані із проявами систолічної дисфункції міокарда та рівнем циркулюючих прозапальних цитокінів.

Вищезазначені зміни: стабілізація стану гемоваскулярного гомеостазу, зменшення проявів тканинної гіпоксії, активація ВРО та імунозапальних реакцій обумовлюють обмеження вираженості проявів основних механізмів запуску програмованої клітинної смерті - апоптозу. Зниження активності ендогенних індукторів проявляється зменшенням рівня індекса спонтанного апоптозу. Зростання функціонального резерву клітин, про що свідчить зниження рівня індукованого апоптозу та рівня індукції апоптозу, характеризує підвищення адаптаційного рівня систем на клітинному рівні (табл. 5).

Аналізуючи морфофункціональний стан міокарду встановлено зменшення проявів дезадаптивного ремоделювання на фоні стандартного лікування з залученням непрямого антикоагулянта варфарину. Виявлено покращення основних параметрів центральної гемодинаміки, що проявляється зростанням ФВ, зменшенням гіпертрофії стінок ЛШ та ММЛШ на фоні зміни об'єму камер серця (табл. 6). Такі прояви, безсумнівно, обумовлені зниженням рівня апоптозу кардіоміоцитів внаслідок стабілізації системи гемостазу, покращення ЕФ та зменшення прояву імунозапального компоненту.

Таким чином, зниження активності внутрішньосудинного тромбоутворення у хворих з ознаками активації тромбозу за допомогою непрямого антикоагулянта сприяє стабілізації структурно-функціонального стану міокарда.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В результаті лікування варфарином встановлено зниження загального коагуляційного потенціалу крові, про що свідчить зниження рівня фібриногену та підвищення тривалості АЧТЧ, ПТЧ і ТЧ, підвищення рівня природніх антикоагулянтів та активності системи фібринолізу, що в цілому проявляється зниженням ступеня тромбінемії та активацією внутрішньосудинного мікрозгортання.

2. Під впливом терапії варфарином покращується функціональний стан эндотелію, підвищується його антитромботична активність, про що свідчить зниження рівня фактору Віллебранда, поліпшення ендотелій-залежної релаксації судин та зростання капілярного резерву.

3. В результаті лікування варфарином відбувається зменшення рівня ФНП-α і клітинного апоптозу, що супроводжується зменшенням проявів дезадаптивного ремоделювання міокарда.

4. Зниження активності внутрішньосудинного тромбоутворення у хворих з ознаками активації тромбозу за допомогою непрямого антикоагулянта сприяє стабілізації структурно-функціонального стану міокарда.

Перспективою ефективної профілактики прогресування ХСН та попередження тромбоемболічних ускладнень у даної категорії хворих є подальше вивчення ефективності застосування непрямих антикоагулянтів на великих вибірках пацієнтів.

Література

Беленков Ю.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности /Ю.Ю. Беленков, В.Ю.Мареев.- М.: Медиа Медика.- 2000.- С.34.

Воронков Л.Г. Тромбоэмболические осложнения у больных с сердечной недостаточностью /Л.Г.Воронков, Н.А.Ткач //Укр. кардіол. журн.- 2002.- №5.- С.107-112.

Геворкян Т.Т. Гемореологическая и антикоагулянтная терапия у больных хронической сердечной недостаточностью / Т.Т. Геворкян.- М. : Медицина, 2003.- №2.- С.24-28.

Грибаускас П.С. Антикоагулянты непрямого действия /П.С.Грибаускас // Укр. кардіол. журнал.- 2002.- Дод. 2.- С.15-31.

Дзяк Г.В. Современные представления о роли блокаторов бета-адренорецепторов в лечении хронической сердечной недостаточности: особенности клинического применения карведилола /Г.В.Дзяк, А.А.Ханюков.- Укр. мед. часопис.- 2009.- №4.- С.17-25.

Зотова И.В. Маркеры тромбоза ушка левого предсердия /И.В.Зотова //Кардиология.- 2008.- №2.- С.37-40.

Мареев В.Ю. Взаимодействие лекарственных средств при лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. 1. Ингибиторы АПФ и аспирин. Есть ли повод для тревоги? /В.Ю.Мареев //Сердце.- 2002.- Т.1, №4.- С.161-168.

De Lorenzo Ferruccio Blood coagulation in patient with chronic heart failure /De L. Ferruccio, S. Neelam //Drugs.- 2003.- Vol.63 (6).- P.565-576.

Kulkarni U.P. Genetics of warfarin response /U.P.Kulkarni, D.R.Karnad, N.J.Gogtay //N. Engl. J. Med.- 2008.- Vol.358 (25).- P.2742-2743.

Mohr J.P. A Comparison of Warfarin and Aspirin for the Prevention of recurrent Ischemic Stroke /J.P.Mohr, J.L.P.Thompson, R.M.Lazar [et al.] //N. Engl. J. Med.- 2001.- 345.- P.1444-1451.

ВАРФАРИН В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Коберник Н.Н.

Резюме. *Изучено влияние варфарина на состояние сосудистого и коагуляционного звена гемоваскулярного гомеостаза, уровень провоспалительного цитокина ФНП-α и индексов апоптоза с учётом динамики морфофункционального состояния миокарда у больных пожилого возраста, перенесших Q-инфаркт миокарда, с выраженой систолической дисфункцией левого желудочка. В работе показано, что на фоне терапии наблюдались снижение общего коагуляционного потенциала крови, о чем свидетельствует снижение уровня фибриногена и повышение длительности АЧТВ, ПТВ і ТВ, повышение уровня природных антикоагулянтов и активности системы фибринолиза, что в целом проявляется снижением степени тромбинемии и активации внутрисосудистого микросвертывания. Установлено улучшение функционального состояния эндотелия, повышение его антитромботической активності. В результате лечения варфарином происходит уменьшение уровня ФНП-α и клеточного апоптоза, что сопровождается стабилизацией структурно-функционального состояния миокарда.*

Ключевые слова: *систолическая дисфункция ЛЖ, варфарин, коагуляционный потенциал крови*

VARFARIN IN TREATING OF ELDERLY PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

Kobernyk N.M.

Summary. *The author has studied the influence of warfarin on the status of vascular and coagulation links of hemovascular homeostasis, the level of proinflammatory cytokin TNF-α, and apoptosis indices regarding the dynamics of myocardium morphofunctional status in aged patients having a history of myocardial Q-infarction, with marked systolic dysfunction of left ventricle. The author has shown in the presence of therapy a decrease in total blood coagulation potential, which was evidenced by a decrease in fibrinogen level and an increase of activated thromboplastic time, prothrombin time, and thrombin time, an increase in the levels of natural anticoagulants and fibrinolysis system activity, which manifested as a whole by a decrease in thrombinemia degree and activation of intravascular microcoagulation. It has been established an improvement in endothelium functional status, an increase in its antithrombotic activity. Varfarin therapy resulted in a decrease in TNF-α level and cellular apoptosis, which was associated with a stabilization of structural-functional status of myocardium.*

Key words: *systolic dysfunction of left ventricle, warfarin, blood coagulation potential.*

© Чайка Г.В.

УДК: 613.99:611.65/67:612.62:613.956:572:575.191:576.75

ГОРМОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ У СОМАТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІВЧАТ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ З РІЗНИМ МОРФОТИПОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФАЗ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Чайка Г.В.

Науково-дослідний центр та кафедра акушерства і гінекології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Приведені результати обстеження соматично здорових 334 дівчат підліткового і юнацького віку з різним морфотипом. Вивчені вікові показники гормонального фону. Отримані дані дають можливість оцінити стан репродуктивної функції дівчат і дівчаток-підлітків, своєчасно виявити відхилення їх статевого дозрівання.*

Ключові слова: *гормональний фон, здорові підлітки, менструальний цикл.*

Література

Беленков Ю.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности /Ю.Ю. Беленков, В.Ю.Мареев.- М.: Медиа Медика.- 2000.- С.34.

Воронков Л.Г. Тромбоэмболические осложнения у больных с сердечной недостаточностью /Л.Г.Воронков, Н.А.Ткач //Укр. кардіол. журн.- 2002.- №5.- С.107-112.

Геворкян Т.Т. Гемореологическая и антикоагулянтная терапия у больных хронической сердечной недостаточностью / Т.Т. Геворкян.- М. : Медицина, 2003.- №2.- С.24-28.

Грибаускас П.С. Антикоагулянты непрямого действия /П.С.Грибаускас // Укр. кардіол. журнал.- 2002.- Дод. 2.- С.15-31.

Дзяк Г.В. Современные представления о роли блокаторов бета-адренорецепторов в лечении хронической сердечной недостаточности: особенности клинического применения карведилола /Г.В.Дзяк, А.А.Ханюков.- Укр. мед. часопис.- 2009.- №4.- С.17-25.

Зотова И.В. Маркеры тромбоза ушка левого предсердия /И.В.Зотова //Кардиология.- 2008.- №2.- С.37-40.

Мареев В.Ю. Взаимодействие лекарственных средств при лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. 1. Ингибиторы АПФ и аспирин. Есть ли повод для тревоги? /В.Ю.Мареев //Сердце.- 2002.- Т.1, №4.- С.161-168.

De Lorenzo Ferruccio Blood coagulation in patient with chronic heart failure /De L. Ferruccio, S. Neelam //Drugs.- 2003.- Vol.63 (6).- P.565-576.

Kulkarni U.P. Genetics of warfarin response /U.P.Kulkarni, D.R.Karnad, N.J.Gogtay //N. Engl. J. Med.- 2008.- Vol.358 (25).- P.2742-2743.

Mohr J.P. A Comparison of Warfarin and Aspirin for the Prevention of recurrent Ischemic Stroke /J.P.Mohr, J.L.P.Thompson, R.M.Lazar [et al.] //N. Engl. J. Med.- 2001.- 345.- P.1444-1451.

ВАРФАРИН В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Коберник Н.Н.

Резюме. *Изучено влияние варфарина на состояние сосудистого и коагуляционного звена гемоваскулярного гомеостаза, уровень провоспалительного цитокина ФНП-α и индексов апоптоза с учётом динамики морфофункционального состояния миокарда у больных пожилого возраста, перенесших Q-инфаркт миокарда, с выраженой систолической дисфункцией левого желудочка. В работе показано, что на фоне терапии наблюдались снижение общего коагуляционного потенциала крови, о чем свидетельствует снижение уровня фибриногена и повышение длительности АЧТВ, ПТВ і ТВ, повышение уровня природных антикоагулянтов и активности системы фибринолиза, что в целом проявляется снижением степени тромбинемии и активации внутрисосудистого микросвертывания. Установлено улучшение функционального состояния эндотелия, повышение его антитромботической активності. В результате лечения варфарином происходит уменьшение уровня ФНП-α и клеточного апоптоза, что сопровождается стабилизацией структурно-функционального состояния миокарда.*

Ключевые слова: *систолическая дисфункция ЛЖ, варфарин, коагуляционный потенциал крови*

VARFARIN IN TREATING OF ELDERLY PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

Kobernyk N.M.

Summary. *The author has studied the influence of warfarin on the status of vascular and coagulation links of hemovascular homeostasis, the level of proinflammatory cytokin TNF-α, and apoptosis indices regarding the dynamics of myocardium morphofunctional status in aged patients having a history of myocardial Q-infarction, with marked systolic dysfunction of left ventricle. The author has shown in the presence of therapy a decrease in total blood coagulation potential, which was evidenced by a decrease in fibrinogen level and an increase of activated thromboplastic time, prothrombin time, and thrombin time, an increase in the levels of natural anticoagulants and fibrinolysis system activity, which manifested as a whole by a decrease in thrombinemia degree and activation of intravascular microcoagulation. It has been established an improvement in endothelium functional status, an increase in its antithrombotic activity. Varfarin therapy resulted in a decrease in TNF-α level and cellular apoptosis, which was associated with a stabilization of structural-functional status of myocardium.*

Key words: *systolic dysfunction of left ventricle, warfarin, blood coagulation potential.*

© Чайка Г.В.

УДК: 613.99:611.65/67:612.62:613.956:572:575.191:576.75

ГОРМОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ У СОМАТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІВЧАТ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ З РІЗНИМ МОРФОТИПОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФАЗ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Чайка Г.В.

Науково-дослідний центр та кафедра акушерства і гінекології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Приведені результати обстеження соматично здорових 334 дівчат підліткового і юнацького віку з різним морфотипом. Вивчені вікові показники гормонального фону. Отримані дані дають можливість оцінити стан репродуктивної функції дівчат і дівчаток-підлітків, своєчасно виявити відхилення їх статевого дозрівання.*

Ключові слова: *гормональний фон, здорові підлітки, менструальний цикл.*

Вступ

Пубертатний період є вкрай важливою - рубіжною фазою розвитку людини, коли організм піддається ряду змін, які сприяють настанню його статевої й фізичної зрілості. Пубертат - це транзиторний період між дитинством і статевою зрілістю. Він контролюється комплексом нейроендокринних факторів, що забезпечують ряд фізичних і психічних змін, які призводять до фізичної, психічної та репродуктивної зрілості організму. Від того, наскільки повноцінно у підлітка відбувається й наскільки сприятливо завершується пубертат, багато в чому залежить завершувальне становлення репродуктивних функцій, фертильність і дітородний прогноз, фінальний ріст і метаболічний статус у дорослого покоління [Шилин, 1999; Вовк, 2002; Уварова, 2003].

Однією з основних характеристик перебігу пубертатного періоду, вікових особливостей гормональних взаємозв'язків є фізичний розвиток підлітка, при цьому важливим показником, багато в чому визначаючим вік появи вторинних статевих ознак і менархе, є маса тіла [Вовк, 2002; Кантаева, 2008; Мирзоева, 2008; Абдуллаева и др., 2009].

У силу особливостей функціонування багатьох органів і систем у пубертатному періоді в дівчат можливий розвиток явищ, що знаходяться на межі між нормальними фізіологічними варіаціями й патологічним станом. Це більша група фізіологічних відхилень, які в тій або іншій формі можуть стосуватися майже всіх найважливіших систем й органів. Фізіологічні відхилення, здебільшого, пов'язані з конституціональними варіаціями функцій залоз внутрішньої секреції й безліччю переборних екзогенних впливів, що лише тимчасово порушують гармонійний розвиток організму, що дозріває [Дедов и др., 2002; Чайка, 2008].

Традиційний підхід до ведення пубертату в практичній охороні здоров'я не передбачає індивідуалізованої патогенетично обґрунтованої диспансеризації підлітків з різним морфотипом з урахуванням майбутнього материнства, необхідного для збереження репродуктивного здоров'я в сучасних умовах. Тому існує необхідність поглибленого вивчення особливостей формування репродуктивного здоров'я в дівчат-підлітків з різним морфотипом, що й визначило актуальність даного дослідження.

Мета дослідження: встановити закономірності вікової динаміки змін гормонального фону в різні фази менструального циклу у міських осіб підліткового та юнацького віку в залежності від особливостей їх антропометричних і соматотипологічних показників.

Матеріали та методи

Використовуючи схему вікової періодизації онтогенезу людини, яка була прийнята на VII Всесоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АПН СРСР [Ковешников, Никитюк, 1992], дівчата були розділені на дві групи: підлітковий та юнацький вік. Нами було проведене комплексне обстеження 809 підлітків, з яких вибрано 334 практично здорових. У кожній віково-статевій групі підлітків було не менш 28 осіб. Загальна кількість обстежених дівчаток підліткового віку склала 213, дівчат юнацького віку 121. Після попереднього анкетування, щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань, проводили детальне клінічне дослідження, яке включало ультразвукову діагностику щитовидної залози, серця, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, матки та яєчників, рентгенографію грудної клітки, спірографію, кардіографію, реовазографію, стоматологічні дослідження, біохімічні аналізи крові та слини, прик-тест з міксталергенами. Дітей, у котрих були виявлені будь-які захворювання, виключали із груп, що обстежувалися. Таким чином, контингент обстежених складали практично здорові дівчатка-підлітки та дівчата.

Морфотип дівчат підліткового та юнацького віку визначали за методом клінічної антропометрії. Масо-ростовий індекс визначали за формулою MPI=маса тіла (кг)/довжину тіла ($м^2$). За нормативні показники приймали MPI$\leq$18кг/$м^2$ - астенічний морфотип, 18<MPI<25 кг/$м^2$ - нормостенічний, MPI$\geq$25 кг/$м^2$ - гіперстенічний морфотип.

Вміст гормонів у крові (гормону роста, ФСГ, лютеїнізуючого гормону, пролактину, тестостерону, естрадіолу, прогестерону) визначали імуноферментними методами (ELISA) з використанням стандартних наборів "DRG", Германія. Вміст тиреотропного гормону визначали з використанням стандартного набору "DAI", США. Забір крові проводили зранку натще, об'єм гормонального дослідження визначали з урахуванням дня менструального циклу дівчини.

Аналіз отриманих даних проведений за допомогою програми "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова, ліцензійний №AXXR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати. Обговорення

Встановлено достовірно більші значення фолікулостимулюючого гормону у дівчат підліткового віку з астенічним морфотипом у фазу овуляції менструального циклу ($p<0,05$) порівняно з іншими фазами, проте у фолікулінову фазу встановлено достовірно більший ($p<0,05$) рівень ФСГ ніж у лютеїнову (табл. 1). Рівень фолікулостимулюючого гормону у дівчаток 13-15 років з нормостенічним морфотипом у фолікулінову фазу циклу статистично значуще менший ($p<0,001$) ніж у фазу овуляції й статистично значуще більший ($p<0,01$), порівняно з лютеїновою фазою. Рівень даного гормону у фазу овуляції статистично значуще більший ($p<0,001$), ніж в інші фази менструального циклу (табл. 2). У дівчат юнацького віку з нормостенічним морфотипом рівень ФСГ у фолікулінову фазу менструального циклу пока-

Таблиця 1. Гормональні показники жіночої статевої системи у практично здорових дівчат підліткового віку в залежності від фаз менструального циклу з MPI≤18 (M±σ)

Гормональні показники	Фази менструального циклу			P_1	P_2	P_3
	фолікулінова	овуляції	лютеїнова			
Фолікулостимулюючий гормон	7,08±2,1	10,70±4,8	5,21±2,3	**<0,05**	**<0,05**	**<0,01**
Гормон росту	2,59±3,8	3,32±4,0	3,00±3,4	>0,05	>0,05	>0,05
Лютеїнізуючий гормон	8,70±5,6	23,85±21,2	12,79±13,1	**<0,01**	>0,05	**<0,05**
Пролактин	7,68±5,5	8,04±5,9	8,19±4,5	>0,05	>0,05	>0,05
Тестостерон	0,260±0,21	0,210±0,12	0,250±0,19	>0,05	>0,05	>0,05
Тіреотропний гормон	1,26±1,1	1,22±0,83	1,76±1,08	>0,05	>0,05	>0,05
Прогестерон	0,120±0,04	0,160±0,15	1,51±1,33	**<0,01**	**<0,01**	**<0,01**
Естрадіол	34,45±44,2	93,25±67,6	33,15±22,7	**<0,01**	>0,05	**<0,01**

Примітка: тут і в подальшому: P - достовірність відмінностей показників відповідно груп між дівчатами підліткового та юнацького віку; P_1 - достовірність відмінностей показників між фазами менструального циклу: фолікуліновою та овуляції; P_2 - достовірність відмінностей показників між фазами менструального циклу: фолікуліновою та лютеїновою; P_3 - достовірність відмінностей показників між фазами менструального циклу: овуляції та лютеїновою.

Таблиця 2. Гормональні показники жіночої статевої системи у практично здорових дівчат підліткового та юнацького віку в залежності від фаз менструального циклу з масоростовим індексом 18<MPI<25 (M±σ).

Гормональні показники	Вікові групи	Фази менструального циклу			P_1	P_2	P_3
		фолікулінова	овуляції	лютеїнова			
Фолікулостимулюючий гормон	підлітки	6,45±2,8	8,84±3,9	5,27±2,8	**<0,001**	**<0,01**	**<0,001**
	юнки	7,45±4,2	12,40±8,4	6,11±3,93	**<0,001**	**<0,05**	**<0,001**
	P	>0,05	=0,0752	>0,05			
Гормон росту	підлітки	4,03±4,1	5,98±10,7	5,78±5,9	>0,05	>0,05	>0,05
	юнки	4,58±5,1	3,75±4,61	3,57±3,9	>0,05	>0,05	>0,05
	P	>0,05	>0,05	>0,05			
Лютеїнізуючий гормон	підлітки	14,79±21,7	29,91±28,0	16,85±30,4	**<0,001**	>0,05	**<0,01**
	юнки	15,92±18,4	50,8±52,9	12,62±8,1	**<0,001**	>0,05	**<0,001**
	P	>0,05	>0,05	>0,05			
Пролактин	підлітки	6,74±5,3	10,26±8,1	10,61±6,9	**<0,05**	**<0,01**	>0,05
	юнки	9,79±7,3	12,61±11,2	12,7±8,3	>0,05	>0,05	>0,05
	P	>0,05	>0,05	>0,05			
Тестостерон	підлітки	0,283±0,19	0,308±0,24	0,250±0,13	>0,05	>0,05	>0,05
	юнки	0,34±0,22	0,295±0,17	0,321±0,20	>0,05	>0,05	>0,05
	P	>0,05	>0,05	>0,05			
Тіреотропний гормон	підлітки	2,175±1,72	2,81±3,05	2,32±1,7	>0,05	>0,05	>0,05
	юнки	2,830±4,7	2,34±2,49	1,94±1,66	>0,05	>0,05	>0,05
	P	>0,05	>0,05	>0,05			
Прогестерон	підлітки	0,104±0,08	0,167±0,14	2,463±2,72	>0,05	**<0,001**	**<0,001**
	юнки	0,355±0,51	0,580±0,62	4,12±4,6	>0,05	**<0,001**	**<0,001**
	P	**<0,05**	**<0,05**	>0,05			
Естрадіол	підлітки	12,17±12,8	61,83±44,2	27,28±23,9	**<0,001**	**<0,01**	**<0,001**
	юнки	17,48±14,6	72,08±38,7	29,9±14,52	**<0,001**	**<0,01**	**<0,001**
	P	>0,05	>0,05	>0,05			

зав достовірно більші значення (p<0,05), ніж у лютеїнову фазу і достовірне зменшення цього показника (p<0,001), порівняно з фазою овуляції. Даний показник у фазу овуляції статистично значуще більший (p<0,001), ніж в інші фази менструального циклу. Порівняння значень ФСГ у дівчат підліткового та юнацького віку з масо-ростовим індексом 18<MPI<25 у відповідні фази менструального циклу в усіх випадках не виявило статистично значущої різниці (p>0,05), проте у фазу овуляції спостерігали виражену тенденцію (p=0,0752) до більших значень даного показника у дівчат 16-18 років (табл. 2).

Аналіз середніх значень гормону росту у дівчат підліткового та юнацького віку з астенічним та нормостенічним морфотипом в різні фази менструального циклу не виявив статистично значущої різниці даного показника у кожній досліджуваній групі. Між групами дівчат різного календарного віку статистично значущої різниці величини даного показника також не виявлено (табл. 1, 2). Взагалі, можна констатувати, що чіткої вікової динаміки для цього параметра встановлено не було.

Порівняння величини лютеїнізуючого гормону у дівчат підліткового віку з астенічним морфотипом у різні фази менструального циклу продемонструвало достовірно більші (p<0,01-0,05) значення даного показника у фазу овуляції порівняно з іншими фазами циклу. У фолікулінову та лютеїнову фазу менструального циклу величина даного показника статистично не відрізнялась (табл. 1). Величина лютеїнізуючого гормону у дівчаток 13-15 років та у 16-18 річних дівчат з нормостенічним морфотипом має достовірно більші значення (p<0,001-0,01) даного показника у фазу овуляції, ніж в інші фази менструального циклу. Порівняння ЛГ у фолікулінову та лютеїнову фази не встановило статистично значущих відмінностей. У дівчат підліткового та юнацького віку з масо-рос-

Таблиця 3. Гормональне дзеркало у практично здорових дівчат підліткового та юнацького віку в залежності від фаз менструального циклу з MPI≤18 (M±σ).

Показники	Вікові групи	Фази менструального циклу			P_1	P_2	P_3
		фолікулінова	овуляції	лютеїнова			
Поверхневі клітини	підлітки	22,22±4,1	73,20±4,6	21,93±4,3	**<0,001**	>0,05	**<0,001**
	юнки	20,48±3,7	73,14±5,2	21,95±2,9	**<0,001**	>0,05	**<0,001**
	P	**<0,05**	>0,05	>0,05			
Проміжні клітини	підлітки	77,78±4,1	26,80±4,6	78,07±4,3	**<0,001**	>0,05	**<0,001**
	юнки	79,52±3,7	27,33±5,8	78,05±2,9	**<0,001**	>0,05	**<0,001**
	P	**<0,05**	>0,05	>0,05			
Каріопікнотичний індекс	підлітки	19,87±4,5	59,80±14,4	18,78±3,8	**<0,001**	>0,05	**<0,001**
	юнки	17,24±3,3	63,68±10,1	18,33±2,6	**<0,001**	>0,05	**<0,001**
	P	**<0,05**	**<0,01**	>0,05			

Таблиця 4. Гормональне дзеркало у практично здорових дівчат підліткового та юнацького віку в залежності від фаз менструального циклу з масоростовим індексом 18<MPI<25 (M±σ).

Показники	Вікові групи	Фази менструального циклу			P_1	P_2	P_3
		фолікулінова	овуляції	лютеїнова			
Поверхневі клітини	підлітки	23,51±3,7	73,69±4,19	22,28±3,66	**<0,001**	**<0,01**	**<0,001**
	юнки	21,41±5,38	72,66±5,23	23,57±3,31	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
	P	**<0,01**	>0,05	**<0,05**			
Проміжні клітини	підлітки	76,47±3,7	26,38±4,17	77,72±3,66	**<0,001**	**<0,01**	**<0,001**
	юнки	78,59±5,38	27,55±5,45	76,43±3,31	**<0,001**	**<0,001**	**<0,01**
	P	**<0,01**	>0,05	**<0,05**			
Каріопікнотичний індекс	підлітки	20,01±3,7	60,04±16,06	18,56±3,12	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
	юнки	17,76±4,89	60,25±11,44	18,96±3,38	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
	P	**<0,001**	>0,05	>0,05			

товим індексом 18<MPI<25 в усіх випадках вірогідних розбіжностей значень даного показника не виявили (p>0,05) (табл. 2).

Не виявлено статистично значимої різниці величини пролактину у дівчаток 13-15 років з астенічним морфотипом у різні фази менструального циклу (p>0,05) (табл. 1). Рівень пролактину у дівчат підліткового віку з нормостенічним морфотипом у фолікулінову фазу статистично значуще менший (p<0,05), ніж у фазу овуляції, а в лютеїнову фазу статистично значуще більший (p<0,01) ніж у фолікулінову фазу циклу. Порівнюючи величину даного показника у фазу овуляції та в лютеїнову фазу статистично значущої різниці не виявлено (табл. 2). У дівчат юнацького віку з нормостенічним морфотипом в різні фази менструального циклу статистично значущих різниць значень пролактину не спостерігали. Порівнюючи рівень пролактину між дівчатками та дівчатам з масоростовим індексом 18<MPI<25 у відповідні фази менструального циклу в усіх випадках статистично значущої різниці (p>0,05) не встановлено (табл. 2).

Не виявлено статистично значимої різниці величини тестостерону у відповідні фази менструального циклу у дівчат підліткового віку з астенічним морфотипом (табл. 1). Величина даного показника у 16-18 річних дівчат та у дівчаток 13-15 років з нормостенічним морфотипом в різні фази менструального циклу достовірної різниці не продемонструвала. При порівнянні величини тестостерону між відповідними групами дівчат підліткового і юнацького віку в різні фази менструального циклу статистично значимої різниці величини даного показника також не встановлено (табл. 2).

При порівнянні показників тиреотропного гормону в різні фази менструального циклу у дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом, а також у дівчаток 13-15 років та дівчат 16-18 років з нормостенічним морфотипом та порівнянні даного показника між відповідними групами статистично значимої різниці також не виявлено (табл. 1, 2).

Рівень прогестерону у дівчаток підліткового віку у відповідні фази менструального циклу з астенічним морфотипом статистично значуще більший (p<0,01) у фазу овуляції, порівняно з фолікуліновою та лютеїновою фазою, а в лютеїнову фазу статистично значуще більший (p<0,01), ніж у фолікулінову фазу менструального циклу (табл. 1). У дівчаток 13-15 років та дівчат 16-18 років з нормостенічним морфотипом рівень прогестерону в лютеїнову фазу циклу статистично значуще (p<0,001) більший, ніж в інші фази циклу, а у фолікулінову фазу показник даного гормону статистично значуще не відрізнявся від його значень у фазу овуляції. Порівнюючи величину значень прогестерону в різні фази менструального циклу у групах дівчат підліткового та юнацького віку з нормостенічним морфотипом встановлено, що рівень даного гормону у фолікулінову фазу та фазу овуляції статистично значуще більший (p<0,05) у дівчат юнацького віку, а в лютеїнову фазу циклу вірогідних розбіжностей значень даного показника не виявили (табл. 2).

Встановлено достовірно більші значення естрадіолу у дівчат підліткового віку з астенічним морфотипом у фазу овуляції менструального циклу (p<0,001) порівняно з іншими фазами, між фолікуліновою фазою і лютеїновою фазою статистично значущих розбіжностей по даному показнику не виявили (табл. 1).

Порівняння середніх значень рівня естрадіолу в різні фази менструального циклу у дівчат підліткового та юнацького віку з нормостенічним морфотипом також показало достовірно більші значення даного показника у фазу овуляції менструального циклу в обох групах (p<0,001), порівняно з іншими фазами циклу, а також

статистично значуще менші (p<0,01) значення у фолікулінову, ніж в лютеїнову фазу. При співставленні цих груп в різні фази менструального циклу даний показник не показав статистичної значущої (p>0,05) різниці (табл. 2).

При порівнянні даних кольпоцитологічного дослідження дівчаток 13-15 та дівчат 16-18 років в динаміці менструального циклу з різними морфотипами нами виявлені характерні особливості цього періоду. Так, у дівчаток 13-15 та 16-18 років з астенічним морфотипом встановлено достовірно більші значення кількості поверхневих клітин у фазу овуляції циклу (p<0,001) порівняно з іншими фазами. Між фолікуліновою фазою і лютеїновою фазою статистично значущих розбіжностей по даному показнику не виявилося (табл. 3). Не спостерігали статистично значущої різниці при порівнянні цього показника в лютеїнову фазу та фазу овуляції між дівчатками та дівчатами з масо-ростовим індексом ?18, проте, у фолікулінову фазу встановлена статистично значуще більша (p<0,05) кількість поверхневих клітин у дівчат підліткового віку (табл. 3).

Кількість поверхневих клітин у дівчат підліткового та юнацького віку з нормостенічним морфотипом у фазу овуляції менструального циклу статистично значуще (p<0,001) більша, ніж в інші фази циклу, проте в лютеїнову фазу - статистично значуще (p<0,01) менша, ніж у фолікулінову фазу у дівчаток підліткового віку, а у дівчат юнацького віку в лютеїнову фазу статистично значуще (p<0,001) більша, ніж у фолікулінову фазу (табл.4). Порівнюючи кількість поверхневих клітин в різні фази менструального циклу у дівчат підліткового та юнацького віку з масо-ростовим індексом 18<MPI<25 встановлено, що у фолікулінову фазу величина даного показника статистично значуще більша (p<0,01) у дівчаток 13-15 років, у фазу овуляції достовірної різниці не виявлено, а в лютеїнову фазу циклу кількість поверхневих клітин значуще більша (p<0,05) у дівчат 16-18 років (табл. 4).

У дівчат підліткового та юнацького віку з астенічним морфотипом встановлено достовірно менші значення кількості проміжних клітин у фазу овуляції циклу (p<0,001) порівняно з іншими фазами, між фолікуліновою фазою і лютеїновою фазою статистично значущих розбіжностей по даному показнику не встановили. Не спостерігали статистично значущої різниці при порівнянні цього показника в лютеїнову фазу та фазу овуляції між дівчатками та дівчатами з масо-ростовим індексом $\leq$18, проте у фолікулінову фазу кількість поверхневих клітин статистично значуще більша (p<0,05) у дівчат юнацького віку (табл. 3).

Кількість проміжних клітин у дівчаток 13-15 років та дівчат 16-18 років з нормостенічним морфотипом у фазу овуляції менструального циклу статистично значуще (p<0,001) менша, ніж в інші фази циклу, проте, у підлітків в лютеїнову фазу статистично значуще (p<0,01) більша, ніж у фолікулінову фазу, а в дівчат юнацького віку у фолікулінову фазу статистично значуще (p<0,01) більша, ніж в лютеїнову фазу. Порівнюючи кількість проміжних клітин в різні фази менструального циклу у дівчат підліткового та юнацького віку з масо-ростовим індексом 18<MPI<25 встановлено, що у фолікулінову фазу величина даного показника статистично значуще більша (p<0,01) у дівчат 16-18 років, у фазу овуляції достовірної різниці не виявлено, а в лютеїнову фазу циклу кількість проміжних клітин значуще більша (p<0,05) у дівчаток 13-15 років (табл. 4).

Встановлено, що показник каріопікнотичного індексу у дівчат підліткового та юнацького віку з астенічним морфотипом у фазу овуляції статистично значуще більший (p<0,001) порівняно з іншими фазами циклу; разом із тим, в лютеїнову фазу даний показник достовірно менший (p<0,001), ніж у фолікулінову фазу менструального циклу у дівчаток, а у дівчат КПІ у фолікулінову фазу менструального циклу статистично значуще менший (p<0,001), ніж в лютеїнову фазу. Порівнюючи показник каріопікнотичного індексу в різні фази менструального циклу у групах дівчат підліткового та юнацького віку встановлено, що КПІ у фолікулінову фазу статистично значуще більший (p<0,05) у дівчат підліткового віку, а у фазу овуляції даний показник достовірно більший (p<0,01) у дівчат юнацького віку. В лютеїнову фазу циклу вірогідних розбіжностей значень даного показника не виявили (табл. 3).

Каріопікнотичний індекс у дівчаток 13-15 років та дівчат 16-18 років з нормостенічним морфотипом у фазу овуляції менструального циклу статистично значуще (p<0,001) більший, ніж в інші фази циклу, проте у підлітків у фолікулінову фазу статистично значуще (p<0,001) більший, ніж в лютеїнову фазу, а в дівчат юнацького віку в лютеїнову фазу статистично значуще (p<0,001) більший, ніж у фолікулінову фазу (табл. 6). Порівнюючи КПІ в різні фази менструального циклу у дівчат підліткового та юнацького віку з нормостенічним морфотипом встановлено, що у фолікулінову фазу величина даного показника статистично значуще більша (p<0,001) у дівчат 13-15 років, а у фазу овуляції та в лютеїнову фазу циклу достовірної різниці не виявлено (табл. 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дівчат підліткового та юнацького віку з астенічним та нормостенічним морфотипом в різні фази менструального циклу достовірно змінюються фолікулостимулюючий гормон, лютеїнізуючий гормон, пролактин, прогестерон та естрадіол. У дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом та у дівчат юнацького віку з нормостенічним морфотипом рівень пролактину в різні фази менструального циклу достовірної різниці не має. Між дівчатками та дівчатами з нормостенічним морфотипом в різні фази менструального циклу рівні даних гормонів достовірно не відрізняються.

2. В обох вікових групах з різним морфотипом у різні фази менструального циклу не спостерігалося статистично значущих відмінностей рівнів тестостерону, тіреотропного гормону та гормону росту.

3. Між дівчатками та дівчатами з нормостенічним морфотипом в різні фази менструального циклу спостерігаються статистично значущі відмінності прогестерону.

4. В обох вікових групах в різні фази менструального циклу достовірно відрізняються показники гормонального дзеркала.

Для більшої деталізації нормативних стандартів необхідно в подальших дослідженнях визначити зв'язок особливостей будови тіла підлітків і рівня статевих гормонів з розмірами матки та яєчників. Отримані результати будуть використані в подальших дослідженнях в якості банку даних при вивченні різних захворювань репродуктивної системи.

Література

Абдуллаева Р.Г. Условия и образ жизни как факторы риска нарушений репродуктивного здоровья учащихся девушек 15-18 лет с дефицитом массы тела /Р.Г.Абдуллаева, М.Б.Хамошина, Е.В.Радзинская //Тр. Крымского гос. мед. унив. им.С.И.Георгиевского.- 2009.- Т.145, Ч.II.- С.3-6.

Вовк И.Б. Возрастные особенности гормональных взаимосвязей и развитие внутренних половых органов у девочек периода полового созревания / И.Б.Вовк, В.Ф.Петербургская, И.В.-Гаврилова, Г.М.Абабкова //Здоровье женщины.- 2002.- №3(11).- С.27-29.

Дедов И.И. Половое развитие детей: норма и патология /И.И.Дедов, Т.В.Семичева, В.А.Петеркова.- М., 2002.- С.50-66.

Кантаева Д.К. Половое развитие девушек-подростков Дагестана / Д.К.Кантаева, Н.С.Омаров //Матер. IV съезда акушеров-гинекологов России.- М., 2008.- С.372-374.

Ковешников В.Г. Медицинская антропология /В.Г.Ковешников, Б.А.Никитюк.- Киев: Здоровье, 1992.- 200с.

Мирзоева М.М. Особенности полового развития и становления менструальной функции у девушек-подростков с йод- и железодефицитными состояниями /М.М.Мирзоева, Н. С.-М.Омаров, С.С.Нур-магомедова // Мат. IV съезда акуш.-гинекол. России.- М., 2008.- С.424-425.

Уварова Е.В. Репродуктивное здоровье девочек подросткового возраста // Росс. вестник перинатол. и педиатрии.- 2003.- Т.48, №5.- С.8-9.

Чайка Г.В. Медична "норма" та обґрунтування необхідності розробки нормативних морфофункціональних показників репродуктивного здоров'я дівчат підлітків на різних етапах статевого дозрівання (огляд літератури) /Г.В.Чайка //Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крымского гос. мед. унив. им.С.И.Георгиевского.- Сімферополь: Издательский центр КГМУ, 2008.- Т.144, Ч.IV.-. С.247-251.

Шилин Д.Е. Синдром изолированного пубархе у девочек /Д.Е.Шилин.- Руководство для эндокринологов.- М., 1999.- С.1-19.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ У СОМАТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВОГО И ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА С РАЗНЫМ МОРФОТИПОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Чайка Г.В.

Резюме. *Приведены результаты обследования соматически здоровых 334 девочек подросткового и юношеского возраста с разным морфотипом. Изучены возрастные гормональные показатели. Полученные данные дают возможность оценить состояние репродуктивной функции девушек и девочек-подростов, своевременно выявить отклонения их полового созревания.*

Ключевые слова: *гормональный фон, здоровые подростки, менструальный цикл.*

HORMONAL STATUS AT SOMATIC-HEALTH AND JUVENILE WITH DIFFERENT MORPHOTYPES IN VARIOUS PHASES OF MENSTRUAL

Chayka G.V.

Summary. *The results our investigations of somatically healthy 334 girls of juvenile age and adolescent-girls with different morphotypes has been introduced in this article. Age hormonal indexes had studied too. Findings enable to estimate the state of reproductive function of girls and adolescent-girls, opportunely clearly recognized of disorders their pubescence.*

Key words: *hormonal background, healthy teenagers, menstrual cycle.*

© Лысенко В.В., Костев Ф.И., Ходос В.М.,Старостин А.Г., Роша Л.Г.

УДК: 616.65-006.6-097-08

МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Лысенко В.В., Костев Ф.И., Ходос В.М.,Старостин А.Г., Роша Л.Г.

Одесский государственный медицинский университет, Юго-западное патологоанатомическое отделение ООПАБ (Валиховский пер.2, г.Одесса, 65082, Украина)

Резюме. *В данной работе изучены морфологические особенности рака предстательной железы у 35 больных с различными факторами прогноза путем оценки динамической полифокальной биопсии через 6 месяцев после проведенной терапии. Оценена степень лечебного патоморфоза и экспрессия маркеров пролиферации, PCNA и Ki 67 в опухолях после лучевой и гормонально-лучевой терапии, проведено сопоставление этих данных с клиническим течением болезни. В*

2. В обох вікових групах з різним морфотипом у різні фази менструального циклу не спостерігалося статистично значущих відмінностей рівнів тестостерону, тіреотропного гормону та гормону росту.

3. Між дівчатками та дівчатами з нормостенічним морфотипом в різні фази менструального циклу спостерігаються статистично значущі відмінності прогестерону.

4. В обох вікових групах в різні фази менструального циклу достовірно відрізняються показники гормонального дзеркала.

Для більшої деталізації нормативних стандартів необхідно в подальших дослідженнях визначити зв'язок особливостей будови тіла підлітків і рівня статевих гормонів з розмірами матки та яєчників. Отримані результати будуть використані в подальших дослідженнях в якості банку даних при вивченні різних захворювань репродуктивної системи.

Література

Абдуллаева Р.Г. Условия и образ жизни как факторы риска нарушений репродуктивного здоровья учащихся девушек 15-18 лет с дефицитом массы тела /Р.Г.Абдуллаева, М.Б.Хамошина, Е.В.Радзинская //Тр. Крымского гос. мед. унив. им.С.И.Георгиевского.- 2009.- Т.145, Ч.II.- С.3-6.

Вовк И.Б. Возрастные особенности гормональных взаимосвязей и развитие внутренних половых органов у девочек периода полового созревания / И.Б.Вовк, В.Ф.Петербургская, И.В.-Гаврилова, Г.М.Абабкова //Здоровье женщины.- 2002.- №3(11).- С.27-29.

Дедов И.И. Половое развитие детей: норма и патология /И.И.Дедов, Т.В.Семичева, В.А.Петеркова.- М., 2002.- С.50-66.

Кантаева Д.К. Половое развитие девушек-подростков Дагестана / Д.К.Кантаева, Н.С.Омаров //Матер. IV съезда акушеров-гинекологов России.- М., 2008.- С.372-374.

Ковешников В.Г. Медицинская антропология /В.Г.Ковешников, Б.А.Никитюк.- Киев: Здоровье, 1992.- 200с.

Мирзоева М.М. Особенности полового развития и становления менструальной функции у девушек-подростков с йод- и железодефицитными состояниями /М.М.Мирзоева, Н. С.-М.Омаров, С.С.Нур-магомедова // Мат. IV съезда акуш.-гинекол. России.- М., 2008.- С.424-425.

Уварова Е.В. Репродуктивное здоровье девочек подросткового возраста // Росс. вестник перинатол. и педиатрии.- 2003.- Т.48, №5.- С.8-9.

Чайка Г.В. Медична "норма" та обґрунтування необхідності розробки нормативних морфофункціональних показників репродуктивного здоров'я дівчат підлітків на різних етапах статевого дозрівання (огляд літератури) /Г.В.Чайка //Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крымского гос. мед. унив. им.С.И.Георгиевского.- Сімферополь: Издательский центр КГМУ, 2008.- Т.144, Ч.IV.-. С.247-251.

Шилин Д.Е. Синдром изолированного пубархе у девочек /Д.Е.Шилин.- Руководство для эндокринологов.- М., 1999.- С.1-19.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ У СОМАТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВОГО И ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА С РАЗНЫМ МОРФОТИПОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Чайка Г.В.

Резюме. *Приведены результаты обследования соматически здоровых 334 девочек подросткового и юношеского возраста с разным морфотипом. Изучены возрастные гормональные показатели. Полученные данные дают возможность оценить состояние репродуктивной функции девушек и девочек-подростов, своевременно выявить отклонения их полового созревания.*

Ключевые слова: *гормональный фон, здоровые подростки, менструальный цикл.*

HORMONAL STATUS AT SOMATIC-HEALTH AND JUVENILE WITH DIFFERENT MORPHOTYPES IN VARIOUS PHASES OF MENSTRUAL

Chayka G.V.

Summary. *The results our investigations of somatically healthy 334 girls of juvenile age and adolescent-girls with different morphotypes has been introduced in this article. Age hormonal indexes had studied too. Findings enable to estimate the state of reproductive function of girls and adolescent-girls, opportunely clearly recognized of disorders their pubescence.*

Key words: *hormonal background, healthy teenagers, menstrual cycle.*

© Лысенко В.В., Костев Ф.И., Ходос В.М.,Старостин А.Г., Роша Л.Г.

УДК: 616.65-006.6-097-08

МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Лысенко В.В., Костев Ф.И., Ходос В.М.,Старостин А.Г., Роша Л.Г.

Одесский государственный медицинский университет, Юго-западное патологоанатомическое отделение ООПАБ (Валиховский пер.2, г.Одесса, 65082, Украина)

Резюме. *В данной работе изучены морфологические особенности рака предстательной железы у 35 больных с различными факторами прогноза путем оценки динамической полифокальной биопсии через 6 месяцев после проведенной терапии. Оценена степень лечебного патоморфоза и экспрессия маркеров пролиферации, PCNA и Ki 67 в опухолях после лучевой и гормонально-лучевой терапии, проведено сопоставление этих данных с клиническим течением болезни. В*

работе наглядно продемонстрирована безопасность динамической полифокальной биопсии и важность оценки экспрессии маркеров пролиферации после проведенной лучевой терапии как важного фактора прогноза течения заболевания.
Ключевые слова: *рак предстательной железы, лечебный патоморфоз, лучевая терапия, адьювантная гормональная терапия, иммуногистохимические маркеры, полифокальная биопсия простаты.*

Введение

Рак предстательной железы в настоящее время является наиболее распространенной и, в то же время, наиболее изученной онкоурологической патологией. Однако, несмотря на успехи скрининга и ранней диагностики радикальное оперативное лечение в нашей стране используется не столь широко и альтернативой ему вполне обосновано считается лучевое лечение. Кроме того, в последнее время получили распространение новые виды малоинвазивной органосохраняющей терапии локального рака предстательной железы такие как HIFU, радиочастотная абляция, брахитерапия. В связи с этим появился контингент больных, считающихся излеченными, но у которых сохраняется потенциальный риск местного рецидива заболевания или генерализации опухолевого процесса. Для динамического наблюдения за такими пациентами используется традиционно определение уровня ПСА (простатического специфического антигена), пальцевое ректальное исследование, ТРУЗИ (трансректальное ультразвуковое исследование), сцинтиграфия костей по показаниям. Однако, чувствительность и специфичность данных методов, даже в совокупности оставляет желать лучшего [Коган и др., 2006; Urs. E.Studer et al., 2008]. Наиболее объективное представление о потенциале опухоли нам дают ее морфологические характеристики. Не случайно степень дифференцировки, наличие экстрапростатического распространения, перineвральная и сосудистая инвазия стали важными критериями прогноза заболевания [Коган и др., 2006; Kabalin et al., 1989; Bostwick et al., 1997; Montironi et al., 2002; Rubio et al., 2005; Epstain, Netto, 2007]. Нам известно, что морфология клеток под воздействием лечебных процедур нарушается вследствие прямого повреждения ядра и ультраструктур цитоплазмы, изменения пространственной организации элементов клетки, отклонений в процессах метаболизма, сдвигов во внешней, по отношению к клетке, среде. Гибель клеток паренхимы злокачественных новообразований является в настоящее время конечной целью любого радикального метода лечения, если опухоль не удаляют оперативно [Краевский, 1993]. Чем более выражены признаки повреждения в опухолевой ткани, тем выше степень лечебного патоморфоза, и значит выше эффективность лечения. В зарубежной литературе встречается не так много работ, изучающих особенности постлучевого патоморфоза рака предстательной железы. Авторы некоторых из них предлагают ИГХ (иммуногистохимическое) изучение экспрессии базальных цитокератинов и AMARC в ткани опухоли [Bostwick et al., 1982, 1994; Scardino 1983; Kabalin et al., 1989]. По нашим представлением эти реакции действительно необходимы для идентификации опухолевых желез и их дифференцировки с атрофичными доброкачественными железами, которые также подвергаются постлучевым изменениям, но они никак не могут отражать степень лечебного патоморфоза. Ведь клиническое значение этого понятия сводится к оценке потенциальной возможности опухолевой ткани сохранять способность к прогрессивному росту после прекращения лечебного воздействия. Поскольку после проведенной лучевой терапии в опухолевых железах не происходит восстановления базальной мембраны, то экспрессия базальных цитокератинов и AMARC не имеет различий до и после лучевой терапии, а значит использование этих маркеров в оценке лечебного патоморфоза нецелесообразно. На наш взгляд, с этой целью лучше изучать маркеры пролиферации и митотической активности, такие как PCNA, Ki 67.

Цель работы: повысить точность оценки эффективности лечения больных раком предстательной железы после лучевой терапии путем анализа лечебного патоморфоза опухоли.

Материалы и методы

Для осуществления поставленной задачи динамическому наблюдению подвернуто 35 больных с локальными (T2a - T2c и местно-распространенным (T3a - T3в) раком предстательной железы. В исследование не включали больных с наличием регионарных метастазов, т.е. все пациенты имели категорию N0. Средний возраст больных составил 72,5±6,5, средний показатель ПСА до начала лечения 32,8±25,9 ng/ml.

По факторам прогноза заболевания пациенты были разделены на две группы: с хорошим прогнозом (категория Тв-T2c, сумма Глисона не более 6 баллов, отсутствие перineвральной инвазии, ПСА на момент диагностики до 20 ng/ml, возраст старше 75 лет) и плохим прогнозом (категория T3a-T3в, сумма Глисона более 7 баллов, наличие перineвральной инвазии, ПСА более 20 ng/ml, возраст моложе 75 лет). Морфологически у всех больных верифицировали опухолевый процесс путем трансректальной полифокальной биопсии не менее, чем из 12-18 точек. Серьезных осложнений в процессе терапии не отмечали: 20 больных с хорошим прогнозом получили курс лучевой терапии по радикальной программе СОД 70-72 Гр, 15 больных с плохим прогнозом получали лучевое лечение в той же дозе с адъювантной гормональной терапией.

Через 6 месяцев после проведенной лучевой терапии пациентам выполнена трансректальная полифокальная биопсия предстательной железы в динамике

с целью оценки лечебного патоморфоза опухолей. Такая биопсия была названа нами динамической, так как термин "повторная" уже употребляется для полифокальных биопсий с целью диагностики рака предстательной железы, когда сохраняется подозрение на опухоль, но в первичной биопсии злокачественного роста не было выявлено. Сроки наблюдения за больными составили 24±6 месяцев.

Проведено сравнение данных морфологических исследований до и после лечения при окрашивании гематоксилином и эозином, а также определение в биоптатах экспрессии, Ki 67(клон MIB-1) и PCNA (клон PC10). Степень лечебного патоморфоза оценивали по выраженности атрофии желез простаты и фиброзного компонента в ткани опухоли от минимальных изменений I степень лечебного патоморфоза до полного замещения опухоли фиброзной тканью - IV степень лечебного патоморфоза. Данные морфологических исследований сопоставлены с клиническим течением заболевания и показателями, традиционно использующимися для мониторинга данного контингента пациентов (ПСА, ТРУЗИ и пальцевое ректальное исследование).

Результаты. Обсуждение

Серьезных осложнений после динамической биопсии не было ни у кого из 35 больных. Количество незначительных осложнений, таких как умеренный болевой синдром в промежности и заднем проходе, не требующий приема анальгетиков, кратковременная макрогематурия, гемоспермия, незначительная ректоррагия, существенно не отличалось при диагностической и динамической биопсии: 75% и 78% соответственно. После проведенного локального лечения у всех пациентов в течение первого года отмечали снижение ПСА до 1,1±0,57 ng/ml, нормализацию данных ТРУЗИ и пальцевого ректального исследования, отсутствовали симптомы заболевания. Таким образом, клинически у всех больных отмечен положительный результат после проведенной терапии.

В течение второго года наблюдения местное прогрессирование заболевания наступило у 5 из 15 пациентов в группе пациентов с плохим прогнозом, что

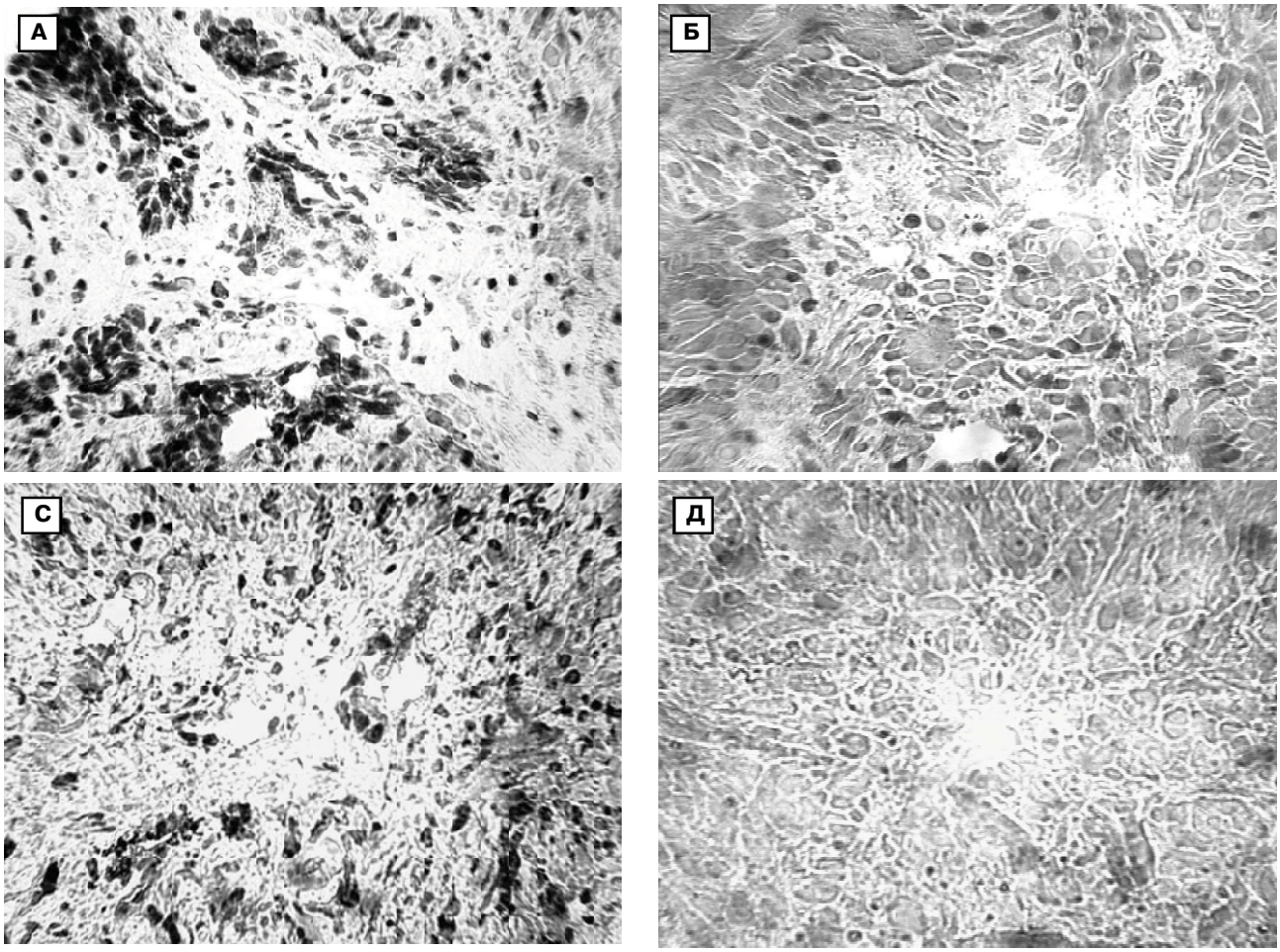


Рис. 1. А - Рак предстательной железы Глисон 7 баллов (3+4). Высокая экспрессия Высокая экспрессия PCNA. х400; Б - отсутствие экспрессии PCNA через 6 мес.после лучевого лечения. х400; С - рак предстательной железы Глисон 7 баллов (3+4). Высокая экспрессия Ki 67. х400; Д - отсутствие экспрессии Ki 67 через 6 мес.после лучевого лечения. х400. (Клинически у пациента отмечалась стойкая ремиссия заболевания).

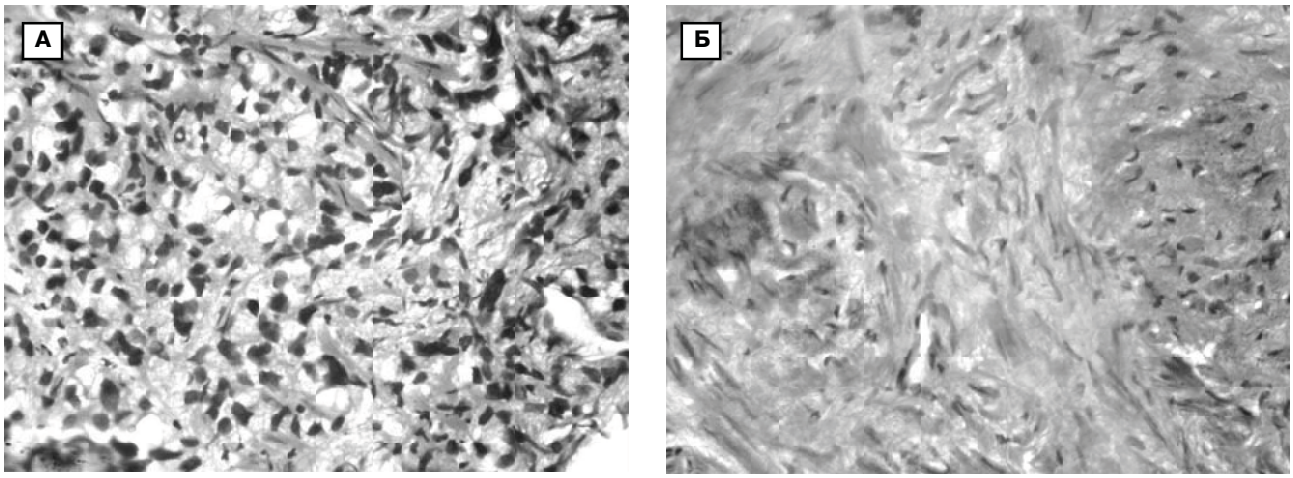


Рис. 2. А - рак предстательной железы Глисон 9 баллов (4+5). Гематоксилин-эозин. х400. Б - та же опухоль через 6 мес.после лучевой терапии и адъювантной гормональной терапии. Гематоксилин-эозин. х400. (выражены классические признаки лечебного патоморфоза).

потребовало проведения им гормональной терапии в режиме МАБ (максимальной андрогенной блокады). У одного больного в этой же группе отмечена генерализация заболевания с метастазированием в позвоночник и кости таза. При исследовании морфологических характеристик опухолей 35 больных в динамике проведена оценка лечебного патоморфоза опухолей через 6 месяцев после лучевой терапии (20 больных с хорошим прогнозом) и лучевой терапии в сочетании с адъювантным гормональным лечением (15 больных с плохим прогнозом). При II степени лечебного патоморфоза в опухолях, хотя основная масса паренхимы и была сохранена, отчетливо выделялись очаги регрессивных изменений различного характера при наличии выраженных дистрофических изменений в клетках. У 1 больного

У 1 больного в группе с плохим прогнозом (6,7%) и у 4 из 20 (20%) больных в группе с хорошим прогнозом отмечена II степень лечебного патоморфоза. При III степени лечебного патоморфоза структура опухоли была резко нарушена за счет фиброзного замещения или обширного некроза. На этом фоне выделяли остатки опухоли в виде разрозненных групп паренхиматозных клеток обычно с резкими дистрофическими изменениями. Лечебный патоморфоз III степени был отмечен у 5 из 20 больных (25%) в группе с хорошим прогнозом и у 4 из 15 больных (около 27%) в группе с плохим прогнозом. К IV степени лечебного патоморфоза относили полное исчезновение паренхиматозных элементов опухоли. В этих случаях в препаратах отмечалось полное замещение паренхимы опухоли зрелыми фиброзными структурами с отсутствием клеточных опухолевых элементов. Такие структурные изменения преобладали у 11 из 20 больных (55%) в группе с хорошим прогнозом, получивших только лучевую терапию и у 10 из 15 больных (около 66%) в группе с плохим прогнозом, получивших лучевую терапию с адъювантной гормональной депривацией, что можно было расценить как благоприятный результат проведенной терапии. При оценке динамики экспрессии маркеров пролиферации PCNA и Ki 67 у всех больных с хорошим прогнозом и у 8 больных с плохим прогнозом отмечалось отсутствие или выраженное снижение экспрессии этих ядерных белков после лечения (рис. 1).

У 7 больных в группе плохого прогноза, несмотря на наличие классических морфологических признаков лечебного патоморфоза, сохранялась высокая и умеренная экспрессия PCNA и Ki 67: у 1 больного с лечебным патоморфозом II степени, у 4 больных с лечебным патоморфозом III степени и у 1 больного с лечебным патоморфозом IV степени (рис. 2, 3). Следует отметить, что у 6 из 7 этих больных клинически наблюдалось прогрессирование заболевания, несмотря на положительную динамику ПСА, ТРУЗИ и пальцевого ректального исследования в сроки 6-12 месяцев после лечения.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Биопсия предстательной железы у пациентов после лучевой терапии не сопряжена с увеличением количества осложнений и не повышает риск прогрессирования заболевания, однако позволяет объективно оценить результаты органосохраняющей терапии и улучшить качество мониторинга данной группы больных.

2. Лечебный патоморфоз более выражен и развивается быстрее у пациентов, получающих лучевую терапию в сочетании с адъювантной гормональной терапией.

3. Для решения вопроса о необходимости адъювантной гормональной терапии и определения ее продолжительности наряду с факторами прогноза следует учитывать степень постлучевого патоморфоза опухоли.

4. Оценку экспрессии маркеров пролиферативной

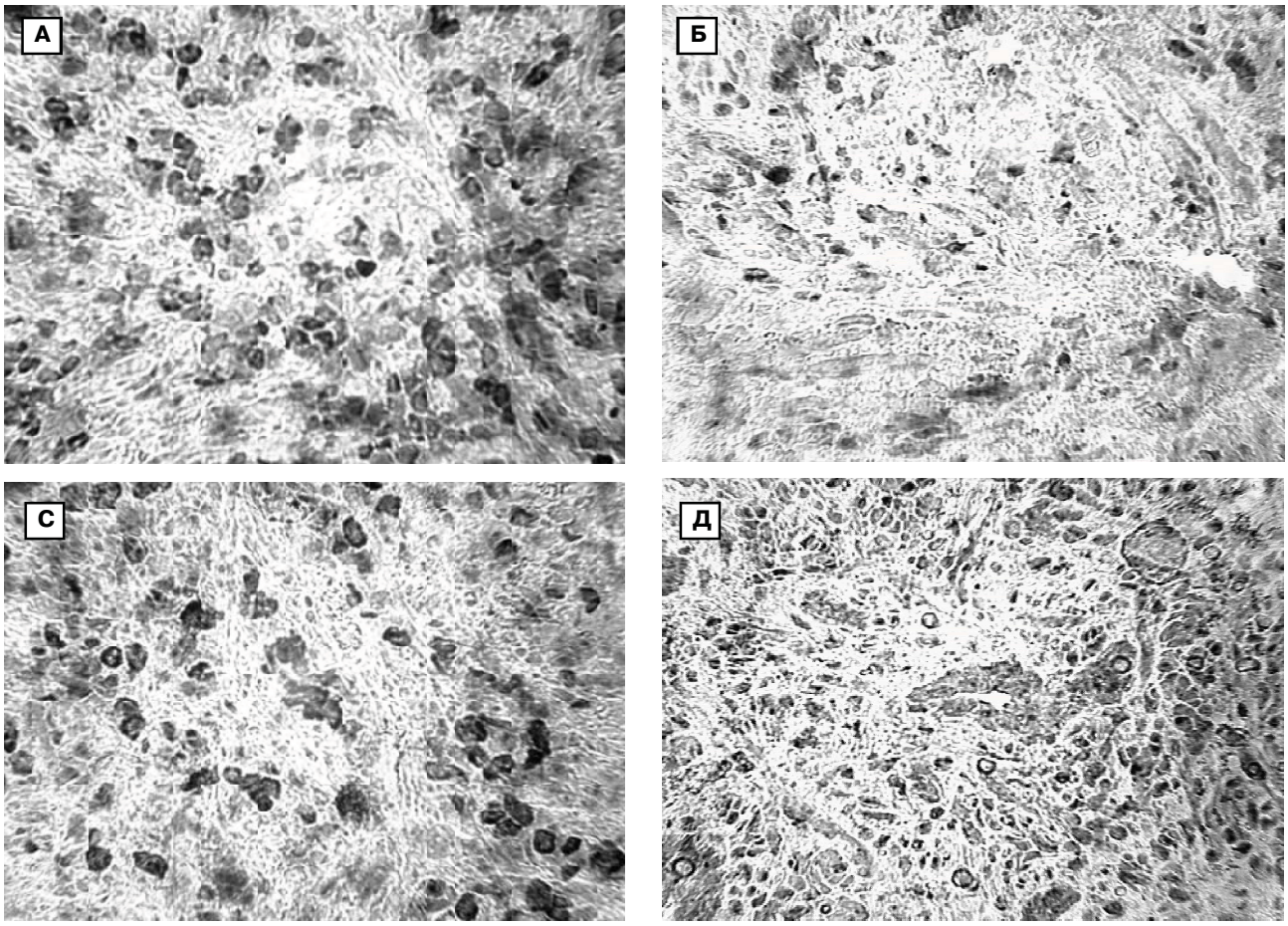


Рис. 3. А - рак предстательной железы Глисон 9 баллов (4+5). Препарат того же пациента, что и на рис. 2. Высокая экспрессия PCNA. х400; Б - сохраняющаяся экспрессия PCNA через 6 мес.после лучевого лечения и гормональной депривации. х400; С - рак предстательной железы Глисон 9 баллов (4+5). Препарат того же пациента, что и на рис. 2. Высокая экспрессия Ki 67. х400; Д - сохраняющаяся экспрессия Ki 67 через 6 мес.после лучевого лечения и гормональной депривации. х400. (Клинически у пациента отмечалось прогрессирование заболевания).

активности в опухолевой ткани после проведенного лечения следует использовать как дополнительный объективный критерий лечебного патоморфоза.

5. У пациентов с высокой или умеренной экспрессией PCNA и Ki 67 после лучевой терапии не стоит прерывать адъювантную гормональную терапию, несмотря на благоприятные данные ПСА, ТРУЗИ и пальцевого ректального исследования в динамике.

Исследование экспрессии PCNA и Ki 67 целесообразно использовать как критерий эффективности лучевой и химиолучевой терапии. При проведении более расширенных исследований возможно включение этих показателей в номограммы, оценивающие выживаемость и риск прогрессирования рака предстательной железы после лучевой терапии. У пациентов с повышенной экспрессией PCNA и Ki 67 перспективно будет изучение эффективности таргентной терапии с использованием препаратов, подавляющих пролиферацию.

Литература

Коган М.И., Лоран О.Б., Петров С.Б. Радикальная хирургия рака предстательной железы.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.- 352с.

Краевский А. Н., Смольянников А.В., Саркисов Д.С. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Руководство для врачей. Т.1.- М.: Медицина, 1993.- 560с.

Bostwick D.G. Evaluating prostate needle biopsy: Therapeutic and prognostic importance //CA Cancer. J. Clin.- 1997.- Vol.47.- P.297-319.

Bostwick D.G. Pathologic changes in the prostate following contemporary 18-gauge needle biopsy: no apparent risk of local cancer seeding. /D.G.Bostwick, J.Vonk, A. Picado //J. Urol. Pathol.- 1994.- Vol.2.- P.203-212.

Bostwick D.G. Radiation injury of the normal and neoplastic prostate /D.G.Botswick, B.M.Egbert, L.F.Fajardo //Am. J. Surg. Pathol.- 1982.- Vol.6.- P.541-551.

Djavan B. Safety and morbidity of first and repeat transrectal ultrasound guided prostate needle biopsies: Results of a prospective European prostate cancer detection study /B.Djavan, M.Waldert, A.Zlotta et al. //J. Urol.- 2001.- Vol.166.- P.856-860.

Epstain J.I. Biopsy interpretation of the prostate /J.I.Epstain, G.J.Netto //Wolters

Kluwer Health.- 2007.- 358p.
Kabalin J.N. Identification of residual cancer in the prostate following radiation therapy: role of transrectal ultrasound guided biopsy and prostate specific antigen /J.N.Kabalin, K.K.Hodge, J.E.McNeal et al. //J. Urol.- 1989.- Vol.142.- P.326-331.
Montironi R. Pathological finding in TRUS Prostatic Biopsy- Diagnostic, Prognostic and Therapeutic Importance /R.Montironi, R.Mazzucchelli, V.Scattoni et. al. //Eur. Urol. Suppl.- 2002.- Vol.1, №6.- P.60-75.
Rubio J. Immunohistochemical Expression of Ki 67 Antigen, Cox -2 and Bax/Bcl - 2 in Prostate Cancer; Prognostic Value in Biopsies and Radical Prostatectomy Specimens /J.Rubio, D.Ramos, J.A.Lopez-Cuerrero et.al. // Eur. Urol., 2005.- Vol.48, Issue 5.- P.745-751.
Scardino P.T. The prognostic significance of biopsies after radiotherapy for prostatic cancer //Semin. Urol.- 1983.- №1.- P.243-252.
Urs E. Studer, Laurence Collette, Peter Whelan et al. Using PSA to Guide Timing of Androgen Deprivation in Patients with T0-4 N0-2 M0 Prostate Cancer not Suitable for Local Curative Treatment (EORTC 30891) //Eur. Urol.- 2008.- Vol.53.- P.941-949.

МОНІТОРІНГ ХВОРИХ НА РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОЇ ТЕРАПІЇ

Лисенко В.В., Костєв Ф.І., Ходос В.М.,Старостін А.Г., Роша Л.Г.

Резюме. *У роботі вивчено морфологічні особливості раку передміхурової залози у 35 хворих з різними факторами прогнозування шляхом оцінки дінамічної поліфокальної біопсії через 6 місяців після проведенної терапії. Оцінений ступінь лікувального патоморфозу та експресії маркерів проліферації, PCNA і Ki 67 у пухлинах після променевої та гормоно-променевої терапії, проведено співставлення цих данних з клінічним перебігом захворювання. У статті наглядно продемонстровано безпечність проведення динамічної поліфокальної біопсії та важливість оцінки експресії маркерів проліферації після проведенної променевої терапії як важливого фактора прогнозу захворювання.*

Ключові слова: *рак передміхурової залози, лікувальний патоморфоз, променева терапія, ад'ювантна гормональна терапія, імуногістохімічні маркери, поліфокальна біопсія простати.*

THE MONITORING OF THE PROSTATE CANCER PATIENTS AFTER ORGAN PRESERVE TREATMENT

Lisenko V., Kostev F., Hodos V., Starostin A., Rosha L.

Summary. *The morphologic peculiarities of the 35 prostate cancer patients with different prognostic factors were studied in this paper by assessment of the results of the dynamic transrectal polyfocal prostate biopsy in 6 months after treatment. The authors detected the treatment pathomorphosis levels, PCNA and Ki 67 expression in the prostate tumors after radiation and hormone-radiation therapy and compared these data with a clinical course of the disease. The safety of the transrectal polyfocal prostate biopsy and importance of the proliferation markers expression assessment after radiation are demonstrated in the report.*

Key words: *prostate cancer, treatment pathomorphosis, radiation, adjuvant hormontherapy, immunohistochemical markers, prostate biopsy.*

© Йолтухівський М.В., Величко Т.О.

УДК: 612.7

ПРОСТОРОВО-ЧАСОВІ ПАРАМЕТРИ ХОДИ В ЮНАКІВ

Йолтухівський М.В., Величко Т.О.
Кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Метою роботи було визначення основних просторових та часових показників звичайної ходи в довільно обраному темпі в чоловіків юнацького та першого зрілого віку. Дослідження проводили за допомогою автоматизованої системи GAITRite. Встановлено, що довжина кроку для лівої ноги склала 70,58±6,9 см, для правої - 70,57±7,22 см. Довжина подвійного кроку дорівнює для лівої ноги 141,22±14,07 см, для правої - 141,39±13,84 см. Час кроку для лівої та правої ноги склав 0,55±0,04с. Час крокового циклу також майже не відрізнявся і в середньому для обох ніг дорівнював 1,1±0,08 с. Час переносу правої ноги склав 0,44±0,03 с, лівої ноги - 0,45±0,03 с. Час опори на одну ногу також практично не відрізнявся для правої та лівої ноги й дорівнював 0,66±0,06 с і 0,65±0,06 с, відповідно. Час подвійної опори, тобто опори одночасно на дві ноги в кроковому циклі кожної ноги, склав 0,21±0,04 с для крокового циклу як правої, так і лівої ноги. Про "нормальність" ходи в групі обстежуваних може свідчити інтегральний показник "нормальності" (FAP), який склав 97,08±3,95%.*

Ключові слова: *просторово-часові параметри, хода, юнаки.*

Вступ

В останні роки як в Україні, так і в більшості країн світу спостерігається тенденція до збільшення числа захворювань, котрі характеризуються розладами опорно-рухової та нервової системи. Зокрема, це стосується розладів ходи та рівноваги [Stolze et al., 2005; Sweeting, Mock, 2007]. Ці захворювання характеризуються здебільшого важкістю перебігу, тривалим періодом реабілітації, високою частотою інвалідизації та смертності. Не зважаючи на клінічну значущість, дослідження ходи сучасними методами як у нормі, так і при патологічних станах донедавна не були предметом спеціального вивчення.

Хода людини є складним процесом, для реалізації якого необхідне правильне функціонування різних частин скелетно-м'язового апарата та різних відділів

Kluwer Health.- 2007.- 358p.
Kabalin J.N. Identification of residual cancer in the prostate following radiation therapy: role of transrectal ultrasound guided biopsy and prostate specific antigen /J.N.Kabalin, K.K.Hodge, J.E.McNeal et al. //J. Urol.- 1989.- Vol.142.- P.326-331.
Montironi R. Pathological finding in TRUS Prostatic Biopsy- Diagnostic, Prognostic and Therapeutic Importance /R.Montironi, R.Mazzucchelli, V.Scattoni et. al. //Eur. Urol. Suppl.- 2002.- Vol.1, №6.- P.60-75.
Rubio J. Immunohistochemical Expression of Ki 67 Antigen, Cox -2 and Bax/Bcl - 2 in Prostate Cancer; Prognostic Value in Biopsies and Radical Prostatectomy Specimens /J.Rubio, D.Ramos, J.A.Lopez-Cuerrero et.al. // Eur. Urol., 2005.- Vol.48, Issue 5.- P.745-751.
Scardino P.T. The prognostic significance of biopsies after radiotherapy for prostatic cancer //Semin. Urol.- 1983.- №1.- P.243-252.
Urs E. Studer, Laurence Collette, Peter Whelan et al. Using PSA to Guide Timing of Androgen Deprivation in Patients with T0-4 N0-2 M0 Prostate Cancer not Suitable for Local Curative Treatment (EORTC 30891) //Eur. Urol.- 2008.- Vol.53.- P.941-949.

МОНІТОРІНГ ХВОРИХ НА РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОЇ ТЕРАПІЇ

Лисенко В.В., Костєв Ф.І., Ходос В.М.,Старостін А.Г., Роша Л.Г.

Резюме. *У роботі вивчено морфологічні особливості раку передміхурової залози у 35 хворих з різними факторами прогнозування шляхом оцінки дінамічної поліфокальної біопсії через 6 місяців після проведенної терапії. Оцінений ступінь лікувального патоморфозу та експресії маркерів проліферації, PCNA і Ki 67 у пухлинах після променевої та гормоно-променевої терапії, проведено співставлення цих данних з клінічним перебігом захворювання. У статті наглядно продемонстровано безпечність проведення динамічної поліфокальної біопсії та важливість оцінки експресії маркерів проліферації після проведенної променевої терапії як важливого фактора прогнозу захворювання.*

Ключові слова: *рак передміхурової залози, лікувальний патоморфоз, променева терапія, ад'ювантна гормональна терапія, імуногістохімічні маркери, поліфокальна біопсія простати.*

THE MONITORING OF THE PROSTATE CANCER PATIENTS AFTER ORGAN PRESERVE TREATMENT

Lisenko V., Kostev F., Hodos V., Starostin A., Rosha L.

Summary. *The morphologic peculiarities of the 35 prostate cancer patients with different prognostic factors were studied in this paper by assessment of the results of the dynamic transrectal polyfocal prostate biopsy in 6 months after treatment. The authors detected the treatment pathomorphosis levels, PCNA and Ki 67 expression in the prostate tumors after radiation and hormone-radiation therapy and compared these data with a clinical course of the disease. The safety of the transrectal polyfocal prostate biopsy and importance of the proliferation markers expression assessment after radiation are demonstrated in the report.*

Key words: *prostate cancer, treatment pathomorphosis, radiation, adjuvant hormontherapy, immunohistochemical markers, prostate biopsy.*

© Йолтухівський М.В., Величко Т.О.

УДК: 612.7

ПРОСТОРОВО-ЧАСОВІ ПАРАМЕТРИ ХОДИ В ЮНАКІВ

Йолтухівський М.В., Величко Т.О.
Кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Метою роботи було визначення основних просторових та часових показників звичайної ходи в довільно обраному темпі в чоловіків юнацького та першого зрілого віку. Дослідження проводили за допомогою автоматизованої системи GAITRite. Встановлено, що довжина кроку для лівої ноги склала 70,58±6,9 см, для правої - 70,57±7,22 см. Довжина подвійного кроку дорівнює для лівої ноги 141,22±14,07 см, для правої - 141,39±13,84 см. Час кроку для лівої та правої ноги склав 0,55±0,04с. Час крокового циклу також майже не відрізнявся і в середньому для обох ніг дорівнював 1,1±0,08 с. Час переносу правої ноги склав 0,44±0,03 с, лівої ноги - 0,45±0,03 с. Час опори на одну ногу також практично не відрізнявся для правої та лівої ноги й дорівнював 0,66±0,06 с і 0,65±0,06 с, відповідно. Час подвійної опори, тобто опори одночасно на дві ноги в кроковому циклі кожної ноги, склав 0,21±0,04 с для крокового циклу як правої, так і лівої ноги. Про "нормальність" ходи в групі обстежуваних може свідчити інтегральний показник "нормальності" (FAP), який склав 97,08±3,95%.*

Ключові слова: *просторово-часові параметри, хода, юнаки.*

Вступ

В останні роки як в Україні, так і в більшості країн світу спостерігається тенденція до збільшення числа захворювань, котрі характеризуються розладами опорно-рухової та нервової системи. Зокрема, це стосується розладів ходи та рівноваги [Stolze et al., 2005; Sweeting, Mock, 2007]. Ці захворювання характеризуються здебільшого важкістю перебігу, тривалим періодом реабілітації, високою частотою інвалідизації та смертності. Не зважаючи на клінічну значущість, дослідження ходи сучасними методами як у нормі, так і при патологічних станах донедавна не були предметом спеціального вивчення.

Хода людини є складним процесом, для реалізації якого необхідне правильне функціонування різних частин скелетно-м'язового апарата та різних відділів

нервової системи.

При різноманітних ураженнях опорно-рухового апарата та при багатьох неврологічних розладах методом, який найбільш часто застосовується для дослідження рухової функції, на сьогодні залишається дослідження ходи. Незважаючи на велику кількість літератури, загальні концепції аналізу як нормальної, так і патологічної ходи носять описовий характер [Webster et al., 2004]. Крім того, у літературі відсутні дані про динамічні параметри ходи у віковому аспекті, а також у різних контингентів населення, у зв'язку з чим при аналізі ходи хворого неможливо використовувати для порівняння параметри нормальної ходи певного контингенту або відповідної вікової групи. Тому таким актуальним є на сьогоднішній день об'єктивна оцінка параметрів ходи.

Рухи є складною автоматизованою функцією, що залежить від усіх рівнів нервової системи [Мороз та ін., 1998]. Розлади ходи є досить поширеними й виникають при багатьох захворюваннях, у першу чергу неврологічних. Між тим, спектр порушень ходи, їх типологія та варіативність мало відомі широкому загалу практичних лікарів. У сучасній літературі цьому питанню практично не приділяється уваги, хоча у світі ведуться доволі інтенсивні дослідження клініки та патогенезу порушень рівноваги та розладів ходи при неврологічних захворюваннях, граничних станах, психосоматичній патології, тощо [Московко, Московко, 2007]. Особливий інтерес становлять віковий та гендерний аспекти проблеми.

Проблеми вивчення порушень ходи пов'язані з недостатністю методологічної бази. Поява нових, кількісних підходів до вивчення кінематики людського тіла та ходи означає можливість вивчення широкого спектру питань, що відносяться до зазначеної вище проблеми. Достовірно не встановлені ознаки нормальної і патологічної ходи, залежність параметрів ходи від статі, віку і соматотипу. Зростаюча доступність сучасних методів нейровізуалізації робить більш вірогідним вирішення таких питань, хоча накопичені досі дані є недостатніми й суперечливими.

Метою нашого дослідження було встановити та проаналізувати просторові та часові параметри ходи у здорових чоловіків юнацького віку, використовуючи автоматизовану систему GAITRite. Відсутність нормативних значень просторових та часових параметрів ходи, визначених за допомогою даної системи, обмежувала можливості лікарів і дослідників порівнювати дані клінічних обстежень з нормативною вибіркою.

Матеріали та методи

Дослідження ходи проводилося за допомогою автоматизованої системи GAITRite, виробництва США (CIR Systems Inc., Clifton, NJ). Система GAITRite є електронною доріжкою, яка автоматично реєструє просторові та часові параметри ходи [Московко, 2007]. Доріжка містить 22 тисячі сенсорів, є портативною, може бути покладена на будь-яку підлогу й не потребує розміщення на досліджуваному будь-яких приладів. Поки досліджуваний ходить по доріжці, система реєструє геометрію та тиск кожного відбитку стопи як функцію часу. Програмне забезпечення контролює функціональність доріжки, обробляє отримані данні та підраховує часові та просторові параметри. Програма зберігає кожний прохід обстежуваного. Система може використовуватися для дослідження пацієнтів у взутті або без нього.

У дослідженні на добровільній основі прийняли участь студенти медичного університету. Нами було обстежено 87 практично здорових чоловіків 17-25 років (середній вік склав 19,2±1,7 роки). Обстежувані на момент дослідження не мали травм та заперечували наявність в анамнезі захворювання, що могли вплинути на формування нормальної ходи.

Обстежувані здійснювали два проходи доріжкою з довільно обраною швидкістю. Визначали наступні параметри: швидкість, кількість кроків за хвилину, довжина кроку, довжина подвійного кроку, ширина бази опори, час кроку, час крокового циклу, час переносу ноги, час опори, час опори на обидві ноги.



Рис. 1. Принцип визначення довжини кроку.

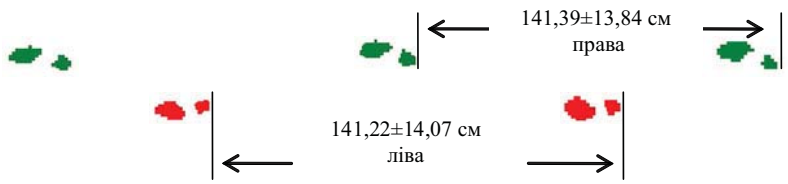


Рис. 2. Принцип визначення довжини подвійного кроку.



Рис. 3. Принцип визначення ширини бази опори.

Результати. Обговорення

Встановлено наступні значення просторово-часових показників звичайної ходи в довільно обраному темпі.

Середня швидкість ходи склала 129,47±17,89 см/с. При цьому середня кількість кроків при проході по доріжці склала 9,94±1,4, а середня кількість кроків за хвилину була 109,87±8,06.

Просторові параметри ходи. Довжина кроку (відстань між відбитками різної-

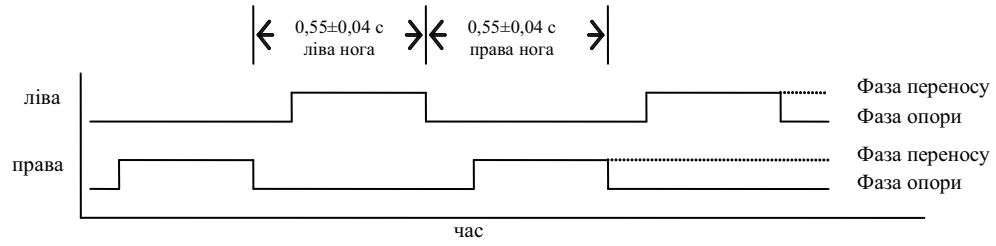


Рис. 4. Принцип визначення часу кроку.

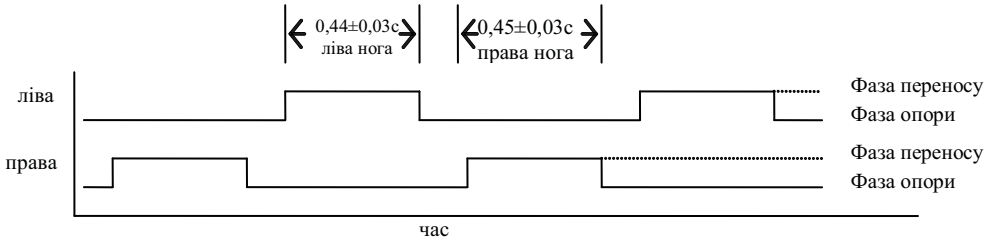


Рис. 5. Принцип визначення часу переносу ноги.

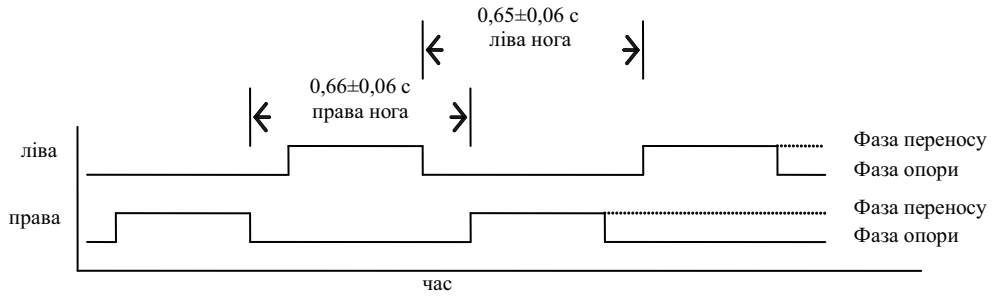


Рис. 6. Принцип визначення часу опори на ногу.

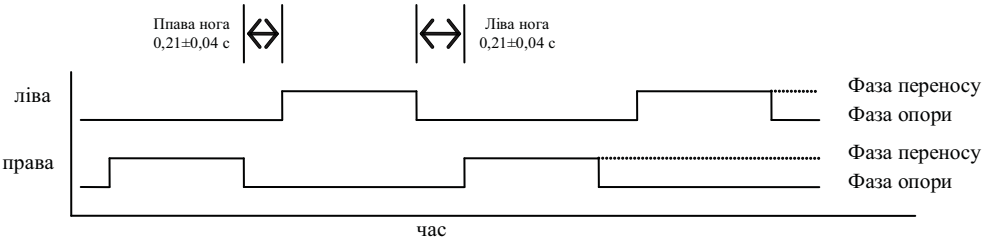


Рис. 7. Принцип визначення часу подвійної опори.

менних стоп) для лівої ноги склала 70,58±6,9 см, для правої - 70,57±7,22 см (рис. 1). Довжина подвійного кроку (відстань між послідовними відбитками однойменної стопи) дорівнює для лівої ноги 141,22±14,07 см, для правої - 141,39±13,84 см (рис. 2).

Співвідношення довжини кроку до довжини ноги є однаковим для лівої та правої ноги й складає 0,76±0,07.

Ширина бази опори (відстань між відбитком стопи до вісі напрямку руху протилежної стопи) для лівої ноги дорівнює 9,37±2,87 см, для правої - 9,81±2,95 см (рис. 3).

Різниця між довжиною кроку правої та лівої ноги склала 2,08±1,88 см.

Часові параметри ходи. Час кроку (час від першого контакту однієї стопи до першого контакту протилежної стопи) для лівої та правої ноги склав 0,55±0,04с (рис. 4).

Час крокового циклу (час між двома першими послідовними контактами однієї ноги) також майже не відрізнявся і в середньому для обох ніг дорівнював 1,1±0,08 с.

Час переносу (час між останнім контактом даного відбитку та першим контактом наступного відбитку стопи однієї ноги) правої ноги склав 0,44±0,03 с, лівої ноги - 0,45±0,03 с (рис. 5).

Час опори (час між першим і останнім контактом однойменних послідовних відбитків стоп) також практично не відрізнявся і дорівнював 0,66±0,06 с для правої ноги і 0,65±0,06 с для лівої (рис. 6).

Час подвійної опори, тобто опори одночасно на дві ноги в крокову циклі кожної ноги, склав 0,21±0,04 с для крокового циклу як правої, так і лівої ноги (рис. 7).

Різниця між часом кроку правою й лівою ногою в середньому в групі складала 0,01± 0,01 с, а різниця в тривалості крокового циклу - 0,009±0,008 с.

У загальній структурі організації циклу ходи встановлено наступні співвідношення. Час переносу ноги від загального часу крокового циклу склав для лівої ноги 40,65±1,45%, для правої - 40,3±1,49%. Час стояння відносно часу крокового циклу склав 59,36±1,45% для лівої і 59,71±1,48% для правої ноги. Час опори на одну ногу для лівої ноги склав 40,31±1,56%, для правої - 40,64±1,52% від загального часу крокового циклу, а час опори на обидві ноги склав в крокову циклі лівої ноги 19,01±2,61%, правої ноги - 18,93±2,56%.

Крім перерахованих вище параметрів з використанням системи GAITRite розраховано інтегральний кількісний показник загальної якості ("нормальності") ходи (FAP), який в нормі дорівнює 95-100% [Nelson et al., 2002]. Він вираховується з показників часу кроку,

середньої нормалізованої швидкості кроку, коефіцієнта довжини кроку до довжини ноги. На його оцінку також впливає використання допоміжних засобів під час ходи, а також динаміка показника ширини опори. У дослідженій групі чоловіків цей показник (FAP) склав 97,08±3,95%, що свідчить про "нормальність" ходи, тобто відповідність її нормативним показникам.

Суттєво, що за описаними вище просторовими та часовими показниками ходи можна опосередковано оцінити стан певних структур ЦНС, які відповідають за формування даного параметра [Masdeu, 1997]. Так, на тваринах було з'ясовано, що видалення мозочка призводить до глибоких розладів ходи, які можуть досягати "п'яної" ходи і включають ненормально варіабельні поєднання між кроковими циклами різних кінцівок, що призводить до частої втрати рівноваги, а також ненормальних варіацій в швидкості й амплітуді рухів у різних суглобах однієї кінцівки, що призводить до нерівності в довжині кроку. Таким чином, зміни такого просторового параметру як довжина кроку може свідчити про порушення функцій мозочка. Крім того, відомо, що клітини різних структур мозочка змінюють свою активність під час різних фаз крокового циклу [Orlovsky et al., 1991]. Так, активність загальної популяції клітин Пуркін'є мозочка є максимальною на початку фази опори кінцівки. Популяція клітин ядра шатра максимально активна під час фази переносу іпсілатеральної кінцівки. Повна активність популяції клітин проміжного ядра є максимальною на початку фази переносу і мінімальною під час фази опори іпсілатеральної кінцівки.

У дослідах на кішках було встановлено, що нейрони червоних ядер здійснюють збуджувальні ефекти на мотонейрони флексорів, які іннервують м'язи контралатеральної задньої кінцівки. Ці нейрони максимально активні під час фази переносу кінцівки. Нейрони ретикулярної формації стовбура мозку здійснюють збуджувальні й гальмівні ефекти переважно на мотонейрони флексорів та екстензорів іпсілатеральної задньої кінцівки відповідно. Вони були максимально активними у флексорів, тобто у фазу переносу кінцівки. Вестибулоспинальні клітини здійснюють збуджувальні ефекти на альфа-мотонейрони екстензорів іпсілатеральної задньої кінцівки. Вони максимально активні на початку розгинання, тобто під час фази стояння [Orlovsky, Shik, 1976].

Відомо, що клітини ретикулярної формації стовбура мозку впливають на ритм, силу й фазу біжучих локомоторних рухів, підвищуючи важливість вестибулярних ядер, покрівлі й ретикулярної формації моста й довгастого мозку для контролю локомоції як в кішок, так і в мавп [Kuypers, 1981; Drew et al., 1986]. Зони, гомологічні локомоторним центрам кішки, існують у мавп виду макаки, а також у людей [Martin, 1967, Eiderberg et al., 1981], тому порушення ритму й фаз ходи можуть свідчити про зрушення в роботі цих центрів регуляції.

Зміни просторових та часових параметрів слугують у клініці діагностичними критеріями тому, що при деяких неврологічних захворюваннях з'являються на ранньому етапі. Зміни параметрів ходи спостерігаються, наприклад, при множинному склерозі, хворобі Паркінсона, атипових формах синдрому паркінсонізму. При цьому в більшості випадків зменшуються просторові та зростають часові показники ходи, що свідчить про перебудову патерну ходи в умовах патології, спрямовану на компенсацію ушкоджень і підтримання рівноваги [Московко, Московко, 2007, Московко та ін., 2008].

Висновки та перспективи подальших розробок

У проведеному дослідженні за допомогою системи GAITRite встановлено середні значення та стандартні відхилення основних просторових і часових параметрів ходи у практично здорових чоловіків юнацького віку.

Просторово-часові показники ходи здорової людини мають певні індивідуальні відмінності, що треба враховувати при оцінці ходи в клінічній практиці.

Отримані дані підвищать можливість лікарів і науковців аналізувати дані, що отримані в клініці, з великою вибіркою нормативних показників.

Перспективи подальших досліджень полягають у більш детальному вивченні внеску статевих, антропометричних, соматотипових та вікових відмінностей у формуванні індивідуального малюнку ходи. Визначення варіативності окремих параметрів у нормі та напрямок їх змін при патології також може бути корисним для клініки.

Література

Мороз В.М., Йолтухівський М.В., Власенко О.В. Латеральний гіпоталамус і префронтальна кора в організації довільних рухів.- Вінниця-Київ, 1998.- С.7-18.

Московко Г.С. Дослідження функції ходи за допомогою GaitRite: описання та нормативні дані //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2007.- №8.- С.18-22.

Московко С.П., Московко Г.С. Мир болезни Паркинсона: немоторные проявления //Нейро News.- 2007.- №1 (02).- С.37-40.

Московко Г.С., Желіба Л.М., Штельмах О.О. Особливості розладів ходи у хворих на множинний склероз // Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2008.- №10.- С.1-7.

Drew T, Dubuc R, Rossignol S. The discharge patterns of reticulospinal and other reticular neurons in chronic unrestrained cats walking on a treadmill //J. Neurophysiol.- 1986.- Vol.55.- P.375-401.

Eiderberg E, Walden JG, Nguyen H. Locomotor control in macaque monkeys //Brain.- 1981.- Vol.104.- P.647-663.

Kuypers HGJM. Anatomy of the Descending pathways /In: Brookhart J.M., Mountcastle V.B., eds. //Handbook of physiology (vol 2): The nervous system.- Bethesda, MD: American Physiological Society.- 1981.- P.597-666.

Martin J.P. The basal ganglia and posture.- London: Pitman Medical, 1967.- P.11-23.

Masdeu J.C., Sudarsky L., Wolfson L. Gait disorders of aging: falls and therapeutic strategies.- Lipp-Rav., Phil.- NY, 1997.- P.5-79.

Nelson A.J., Zwick D., Brody S. et al. The validity of the GAITRite and the functional ambulation performance scoring system in the analysis of Parkinson gait //NeuroReabil.- 2002.- Vol.17.- P.255-262.

Orlovsky G.N., Shik M.L. Control of locomotion: A neurophysiological analysis of the cat locomotor system // Int. Rev. Physiol. Neurophysiol.- 1976.- Vol.2.- P.282-317.

Orlovsky G.N. Cerebellum and locomotion //Neurobiological basis of Human locomotion /G.N.Orlovsky, M.Shimamura, S.Grillner, V.T.Edgerton, eds.- Tokio, Japan Scientific Society Press.- 1991.- P.187-199.

Stolze H., Klebe S., Baecker C. et al. Prevalence of gait disorders in hospitalized neurological patients // Mov. Disord.- 2005.- Vol.20.- P.89-94.

Sweeting K., Mock M. Gait and posture - assessment in general practice //Aust. Fam. Physician.- 2007.- Vol.36, №6.- P.398-401, 404-405.

Webster K.E., Wittwer J.E., Feller J.A. Validity of the GAITRite walkway system for the measerement of averaged and individual step parameters of gait // Gait Posture.- 2004.- Vol.16.- P.1-5.

ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫЕ ПАРАМЕТРЫ ХОДЬБЫ У ЮНОШЕЙ

Йолтуховский М.В., Величко Т.А.

Резюме. *Целью работы было определение основных пространственных и временных показателей обычной ходьбы в произвольно выбранном темпе у мужчин юношеского и первого зрелого возраста. Исследование проводили при помощи автоматизированной системы GAITRite. Установлено, что длина шага для левой ноги равна 70,58±6,90 см, для правой - 70,57±7,22 см. Длина двойного шага для левой ноги равна 141,22±14,07 см, для правой - 141,39±13,84 см. Время шага для левой и правой ноги составило 0,55±0,04 с. Время шагового цикла практически не отличалось и в среднем для обеих ног составило 1,1±0,08 с. Время переноса правой ноги составило 0,44±0,03 с, левой ноги 0,45±0,03 с. Время опоры на одну ногу также практически не отличалось для правой и левой ноги и составило 0,66±0,06 с и 0,65±0,06 с, соответственно. Время двойной опоры, то есть опоры одновременно на две ноги в шаговом цикле каждой ноги, составило 0,21±0,04 с для шагового цикла как правой, так и левой ноги. О "нормальности" ходьбы в группе обследуемых может свидетельствовать интегральный показатель "нормальности" (FAP), который составил 97,08±3,95%.*

Ключевые слова: *пространственно-временные параметры, ходьба, юноши.*

SPATIAL-TEMPORAL GAIT PARAMETERS IN YOUNG MEN

Yoltukhivskyy M.V., Velychko T.A.

Summary. *The purpose of the study was to determine the main spatial and temporal normal gait parameters with individual velocity among the young men and the first mature age. The investigation has been done using GAITRite automated system. It is determined that, step length for left leg is 70,58±6,9 sm, for right leg - 70,57±7,22 sm. The stride length for left leg is 141,22±14,07 sm, for right one - 141,39±13,84 sm. The step time for left and right leg is 0,55±0,04s. The cycle time is also almost equal for both legs and on the average is 1,1±0,08 s. The transfer time for right leg is 0,44±0,03 s, for left leg - 0,45±0,03 s. The support time for right leg is 0,66±0,06 s and for left one - 0,65±0,06 s. The double support time (stance time for both legs together during cycle time of every leg) is 0,21±0,04 c for cycle time as of right the same of left leg. The FAP score which in the group is 97,08±3,95% can testify of gait "normality" in the group of investigated young men.*

Key words: *spatial-temporal parameters, gait, young men.*

© Масна З.З., Магльована Г.М., Рибчич І.Є., Геник І.Д., Адамович О.О., Кривко С.Ю., Сафонов А.С.

УДК: 611:616-071.3-53.7/.8(477.83)

ДОСЛІДЖЕННЯ ЧАСТОТИ ЗУСТРІЧАННЯ ОСІБ З ДЕФІЦИТОМ ЧИ НАДЛИШКОМ МАСИ ТІЛА СЕРЕД МЕШКАНЦІВ ЛЬВІВЩИНИ ЮНАЦЬКОГО ТА ЗРІЛОГО ВІКУ

Масна З.З., Магльована Г.М., Рибчич І.Є., Геник І.Д., Адамович О.О., Кривко С.Ю., Сафонов А.С.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул.Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. *Аналіз росто-вагового співвідношення 980 осіб юнацького та зрілого віку, мешканців Львівщини дозволив встановити наявність високого відсотка осіб з негармонійною будовою тіла серед представників досліджуваних груп та визначити загальні тенденції до зміни росто-вагових співвідношень у осіб різних вікових груп чоловічої та жіночої статі.*

Ключові слова: *росто-вагове співвідношення, дефіцит маси, надлишок маси*

Вступ

Однією з важливих проблем не лише медичного і естетичного, але й соціального характеру в сучасному світі є проблема збереження оптимальної для певного росту та конституційного типу ваги тіла [Хрисанфова и др., 1991; Агаджанян, Торшин, 1994; Шипіцина, 1998; Корнетов, 2004; Масна та ін., 2007]. Сьогодні ця проблема стоїть однаково гостро серед представників і жіночої і чоловічої статі, різних вікових, соціальних та

Masdeu J.C., Sudarsky L., Wolfson L. Gait disorders of aging: falls and therapeutic strategies.- Lipp-Rav., Phil.- NY, 1997.- P.5-79.
Nelson A.J., Zwick D., Brody S. et al. The validity of the GAITRite and the functional ambulation performance scoring system in the analysis of Parkinson gait //NeuroReabil.- 2002.- Vol.17.- P.255-262.
Orlovsky G.N., Shik M.L. Control of locomotion: A neurophysiological analysis of the cat locomotor system // Int. Rev. Physiol. Neurophysiol.- 1976.- Vol.2.- P.282-317.
Orlovsky G.N. Cerebellum and locomotion //Neurobiological basis of Human locomotion /G.N.Orlovsky, M.Shimamura, S.Grillner, V.T.Edgerton, eds.- Tokio, Japan Scientific Society Press.- 1991.- P.187-199.
Stolze H., Klebe S., Baecker C. et al. Prevalence of gait disorders in hospitalized neurological patients // Mov. Disord.- 2005.- Vol.20.- P.89-94.
Sweeting K., Mock M. Gait and posture - assessment in general practice //Aust. Fam. Physician.- 2007.- Vol.36, №6.- P.398-401, 404-405.
Webster K.E., Wittwer J.E., Feller J.A. Validity of the GAITRite walkway system for the measerement of averaged and individual step parameters of gait // Gait Posture.- 2004.- Vol.16.- P.1-5.

ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫЕ ПАРАМЕТРЫ ХОДЬБЫ У ЮНОШЕЙ
Йолтуховский М.В., Величко Т.А.

Резюме. *Целью работы было определение основных пространственных и временных показателей обычной ходьбы в произвольно выбранном темпе у мужчин юношеского и первого зрелого возраста. Исследование проводили при помощи автоматизированной системы GAITRite. Установлено, что длина шага для левой ноги равна 70,58±6,90 см, для правой - 70,57±7,22 см. Длина двойного шага для левой ноги равна 141,22±14,07 см, для правой - 141,39±13,84 см. Время шага для левой и правой ноги составило 0,55±0,04 с. Время шагового цикла практически не отличалось и в среднем для обеих ног составило 1,1±0,08 с. Время переноса правой ноги составило 0,44±0,03 с, левой ноги 0,45±0,03 с. Время опоры на одну ногу также практически не отличалось для правой и левой ноги и составило 0,66±0,06 с и 0,65±0,06 с, соответственно. Время двойной опоры, то есть опоры одновременно на две ноги в шаговом цикле каждой ноги, составило 0,21±0,04 с для шагового цикла как правой, так и левой ноги. О "нормальности" ходьбы в группе обследуемых может свидетельствовать интегральный показатель "нормальности" (FAP), который составил 97,08±3,95%.*
Ключевые слова: *пространственно-временные параметры, ходьба, юноши.*

SPATIAL-TEMPORAL GAIT PARAMETERS IN YOUNG MEN
Yoltukhivskyy M.V., Velychko T.A.

Summary. *The purpose of the study was to determine the main spatial and temporal normal gait parameters with individual velocity among the young men and the first mature age. The investigation has been done using GAITRite automated system. It is determined that, step length for left leg is 70,58±6,9 sm, for right leg - 70,57±7,22 sm. The stride length for left leg is 141,22±14,07 sm, for right one - 141,39±13,84 sm. The step time for left and right leg is 0,55±0,04s. The cycle time is also almost equal for both legs and on the average is 1,1±0,08 s. The transfer time for right leg is 0,44±0,03 s, for left leg - 0,45±0,03 s. The support time for right leg is 0,66±0,06 s and for left one - 0,65±0,06 s. The double support time (stance time for both legs together during cycle time of every leg) is 0,21±0,04 c for cycle time as of right the same of left leg. The FAP score which in the group is 97,08±3,95% can testify of gait "normality" in the group of investigated young men.*
Key words: *spatial-temporal parameters, gait, young men.*

© Масна З.З., Магльована Г.М., Рибчич І.Є., Геник І.Д., Адамович О.О., Кривко С.Ю., Сафонов А.С.
УДК: 611:616-071.3-53.7/.8(477.83)

ДОСЛІДЖЕННЯ ЧАСТОТИ ЗУСТРІЧАННЯ ОСІБ З ДЕФІЦИТОМ ЧИ НАДЛИШКОМ МАСИ ТІЛА СЕРЕД МЕШКАНЦІВ ЛЬВІВЩИНИ ЮНАЦЬКОГО ТА ЗРІЛОГО ВІКУ

Масна З.З., Магльована Г.М., Рибчич І.Є., Геник І.Д., Адамович О.О., Кривко С.Ю., Сафонов А.С.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул.Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. *Аналіз росто-вагового співвідношення 980 осіб юнацького та зрілого віку, мешканців Львівщини дозволив встановити наявність високого відсотка осіб з негармонійною будовою тіла серед представників досліджуваних груп та визначити загальні тенденції до зміни росто-вагових співвідношень у осіб різних вікових груп чоловічої та жіночої статі.*
Ключові слова: *росто-вагове співвідношення, дефіцит маси, надлишок маси*

Вступ

Однією з важливих проблем не лише медичного і естетичного, але й соціального характеру в сучасному світі є проблема збереження оптимальної для певного росту та конституційного типу ваги тіла [Хрисанфова и др., 1991; Агаджанян, Торшин, 1994; Шипіцина, 1998; Корнетов, 2004; Масна та ін., 2007]. Сьогодні ця проблема стоїть однаково гостро серед представників і жіночої і чоловічої статі, різних вікових, соціальних та

Таблиця 1. Характеристика матеріала обстеження.

Вік	Особи жіночої статі	Особи чоловічої статі	всього
16-19 років	230	250	480
20-29 років	70	70	140
30-39 років	60	60	120
40-49 років	60	60	120
50-60 років	60	60	120
всього	480	500	980

Таблиця 2. Питома вага осіб з різними показниками ІК серед представників різних вікових груп населення Львівщини.

Вікові групи	дефіцит маси	норма	надлишок маси
16-19 років	15%	67%	18%
20-29 років	24%	54%	22%
30-39 років	16%	46%	38%
40-49 років	14%	43%	43%
50-60 років	13%	38%	49%

Таблиця 3. Питома вага осіб з різними показниками ІК серед чоловіків Львівщини у різних вікових групах.

Вікові групи	дефіцит маси	норма	надлишок маси
16-19 років	12%	72%	16%
20-29 років	21%	56%	23%
30-39 років	13%	47%	40%
40-49 років	13%	40%	47%
50-60 років	15%	38%	47%

Таблиця 4. Питома вага осіб з різними показниками ІК серед жінок Львівщини у різних вікових групах.

Вікові групи	дефіцит маси	норма	надлишок маси
16-19 років	12%	72%	16%
20-29 років	21%	56%	23%
30-39 років	13%	47%	40%
40-49 років	13%	40%	47%
50-60 років	15%	38%	47%

етнічних груп. При цьому дані проаналізованої нами наукової, зокрема - медичної, літератури переконливо свідчать, що всі особи, які мають виражений дефіцит чи надлишок ваги поділяються на дві основні групи: особи, у котрих відхилення вагових показників від оптимальних є вторинними і розвинулись внаслідок певних органічних патологій; особи без органічної патології, у котрих проблеми з вагою є первинними і, в свою чергу, можуть стати причиною грубих порушень обмінних процесів в організмі та привести внаслідок цього до розвитку вторинних патологій [Геник, Адамович, 2007].

Саме ці останні привертають до себе увагу фахівців різних галузей медицини, соціології, спорту, харчової, фармацевтичної та ін. індустрій. Адже, як свідчать літературні джерела, до різкого збільшення в цілому світі кількості осіб, які не мають органічної патології, але страждають від вираженого дефіциту або надлишку ваги протягом останніх років спричинилась низка різноманітних чинників, зокрема - гіподинамія, неправильний режим та спосіб харчування, популярність різноманітних науково не обґрунтованих "дієт" та неадекватне до можливостей організму фізичне навантаження під час неконтрольованих чи неправильно організованих занять спортом [Хрисанфова и др., 1991; Геник, Адамович, 2007; Масна та ін., 2007].

Небезпека розвитку обмінних порушень в організмі практично здорової людини внаслідок наявності вираженого дефіциту чи надлишку ваги змушує проводити глибокий аналіз причин та механізмів виникнення відхилень вагових показників від оптимальних для даної особи (з врахуванням статі, віку, росту та конституційного типу будови тіла), а виходячи з результатів проведених досліджень - шукати ефективні засоби корекції цих відхилень і способи запобігання їх виникненню.

Саме тому *метою* нашої роботи стало встановлення питомої ваги осіб з дефіцитом, чи надлишком маси тіла серед практично здорових мешканців Львівщини юнацького та зрілого віку.

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети нами було проаналізовано анамнестичні дані 980 осіб, в т.ч. 250 хлопців та 230 дівчат віком 16-19 років - студентів ЛНМУ ім. Данила Галицького та по 250 осіб чоловічої і жіночої статі віком від 20 до 60 років, що проходили плановий диспансерний огляд у медичних закладах м.Львова (табл. 1).

Для оцінки вагових показників обстежуваних нами було використано індекс росто-вагового співвідношення Кетле (ІК):

$$ІК = маса\ тіла\ (кг) / (довжина\ тіла\ (м))^2,$$

стандартні показники якого становлять 22-23 одиниці для осіб юнацького віку та зростають на 1 бал для кожних наступних 10 років. Збільшення індекса від стандартного показника для даної вікової групи на 2 і більше одиниць свідчить про надлишок, а зменшення на таку ж кількість одиниць - про дефіцит маси тіла обстежуваного.

Результати. Обговорення

Результати проведених досліджень дозволили встановити, що серед всіх обстежуваних у 155 осіб (16% від загального числа всіх обстежуваних) виявлено дефіцит маси тіла, у 275 осіб (28%) - надлишок маси тіла і лише у 550 осіб (56% від загальної кількості) показники маси тіла перебували в межах вікової норми (рис. 1).

Серед представників кожної з обстежуваних вікових груп були особи, показники росто-вагового співвідношення яких перебували в межах норми, або свідчили про наявність вираженого дефіциту, чи надлишку ваги (табл. 2, 3, 4).

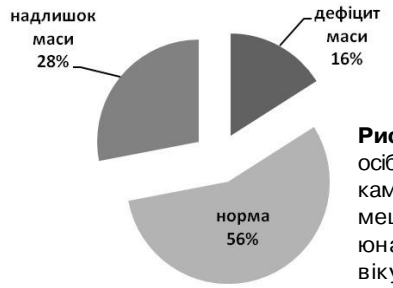


Рис. 1. Питома вага осіб з різними показниками маси тіла серед мешканців Львівщини юнацького та зрілого віку.

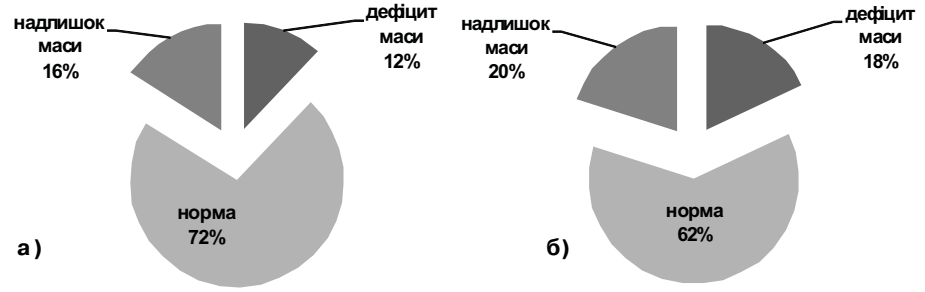


Рис. 2. Питома вага осіб з різним росто-ваговим співвідношенням серед 16-19-річних мешканців Львівщини (а- чоловіки, б- жінки).

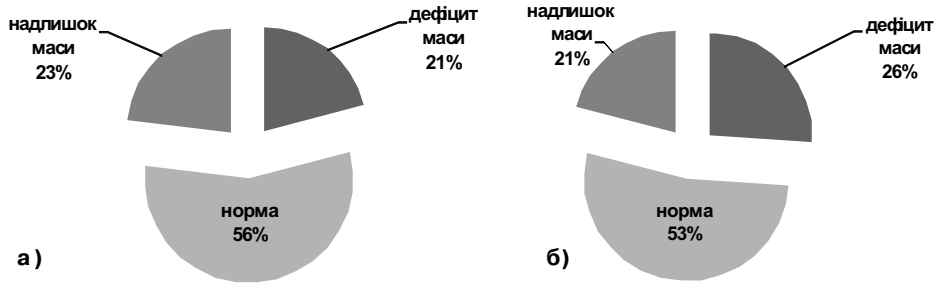


Рис. 3. Питома вага осіб з різним росто-ваговим співвідношенням серед 20-29-річних мешканців Львівщини (а- чоловіки, б- жінки).

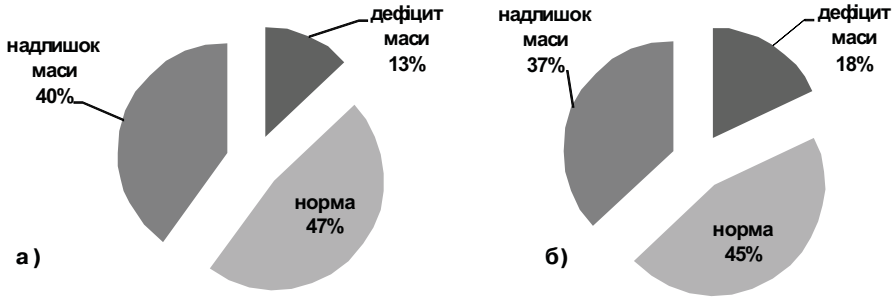


Рис. 4. Питома вага осіб з різним росто-ваговим співвідношенням серед 30-39-річних мешканців Львівщини (а- чоловіки, б- жінки).

Як показав проведений аналіз вікової динаміки питомої ваги осіб з різними показниками маси тіла (дефіцит маси, норма, надлишок маси), серед різних вікових груп для населення Львівщини юнацького та зрілого віку в цілому, а також окремо для представників чоловічої та жіночої статі в цих же вікових групах, відсоток осіб з нормальною, для свого віку, масою тіла знижується у кожній наступній віковій групі, і серед осіб 50-60 років складає лише 37-38% (при 62-72% у 16-19-річних). Відсоток осіб з надлишком маси тіла з віком зростає - у 16-19-річних він становить 16-20%, а у 50-60-річних - 47-53%. Відсоток осіб з дефіцитом маси тіла при показниках 12-18% у осіб юнацького віку (16-19 років) зростає до 21-26% у 20-29-річних і далі, постійно знижуючись у жінок, опускається до 10% у 50-60-річних, а у чоловіків знижується до 13% у 30-49-річних і дещо підвищується - до 15% у віковій групі 50-60 років. Аналіз питомої ваги осіб з різними показниками ІК для кожної із обстежених вікових груп дозволив встановити, що серед представників двох наймолодших груп (16-19 і 20-29 років) більше, ніж у половини осіб (53-72%) маса тіла перебуває в межах норми, а кількість осіб з дефіцитом і з надлишком маси тіла є приблизно однаковою і становить, відповідно, 12-18% у 16-19 річних і 21-24% у 20-29-річних (рис. 2, 3). У старших вікових групах відсоток осіб з масою тіла в межах норми знижується і складає у 30-39-річних 47% у чоловіків, 45% у жінок, у 40-49-річних - 40% у чоловіків, 45% у жінок, і у 50-60-річних - 38% у чоловіків, 37% у жінок. Відсоток осіб з надлишком ваги у найстаршій віковій групі (50-60 років) складає 47% у чоловіків і 53% у жінок. Загальний відсоток осіб, маса тіла яких є недостатньою, або надлишковою, перевищує половину всіх обстежених вже у віковій групі 30-39 років і зростає у кожній наступній віковій групі, дорівнюючи для 50-60-річних 62% у чоловіків і 63% у жінок (рис. 4, 5, 6).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналіз результатів, отриманих в ході виконання роботи показав, що серед мешканців Львівщини, віком від 16 до 60 років, лише у 56% показники росто-вагового співвідношення перебувають у межах норми, 16% мають дефіцит маси тіла, а 28% - надлишок маси.

2. Для представників різних вікових груп питома вага осіб з відхиленнями маси тіла від вікової норми є різною. Найбільший відсоток осіб з дефіцитом маси тіла встановлено у віковій групі 20-29 років - 21% у чоловіків і

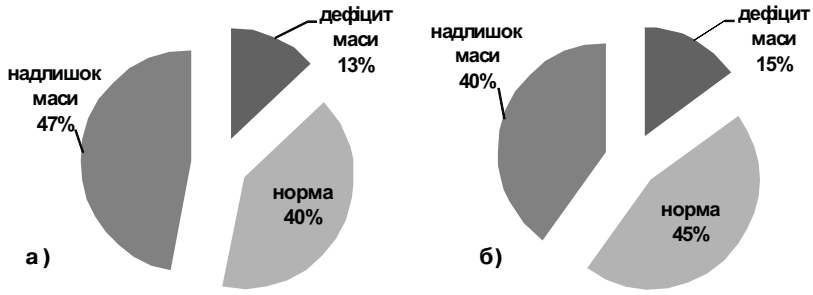


Рис. 5. Питома вага осіб з різним росто-ваговим співвідношенням серед 40-49-річних мешканців Львівщини (а- чоловіки, б- жінки).

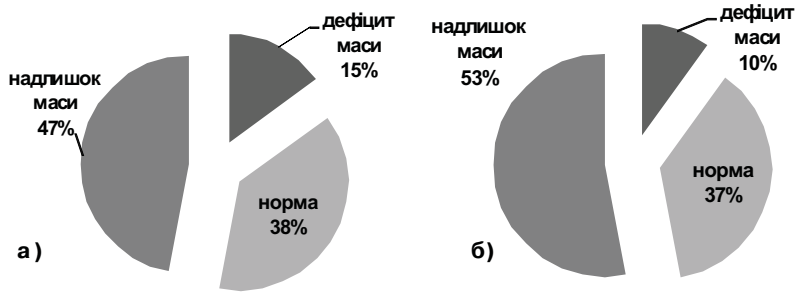


Рис. 6. Питома вага осіб з різним росто-ваговим співвідношенням серед 50-60-річних мешканців Львівщини (а- чоловіки, б- жінки).

26% у жінок. Починаючи з 30-річного віку більше половини обстежених мають відхилення маси тіла від вікової норми, а після 50 років відсоток цих відхилень становить 62% у чоловіків і 63% у жінок. Особливо зростає з віком відсоток осіб з надлишком маси тіла - у 16-19-річних він становить 16% у чоловіків і 20% у жінок, а у 50-60-річних - 47% у чоловіків та 53% у жінок.

Отримані результати свідчать про наявність високого відсотка осіб з негармонійною будовою тіла серед мешканців Львівщини юнацького та зрілого віку, мають як соціологічне, так і загально медичне та соціальне значення, оскільки дозволяють визначити загальні тенденції до зміни росто-вагових співвідношень у осіб різних вікових груп чоловічої та жіночої статі та у подальшому скерувати зусилля на розробку і впровадження заходів щодо корекції способу життя, харчування, та, при потребі, медичної консультативної допомоги для представників кожної з обстежуваних вікових груп.

Література

Агаджанян Н.А. Экология человека /Н.А. Агаджанян, В.И.Торшин.- М.: ММП "Экоцентр", 1994.- 255с.

Геник І.Д. Роль клініко-анамнестичних даних у вивченні вікових змін кісткової тканини в осіб жіночої статі Прикарпатського регіону /І.Д.Геник, О.О.Адамович //Biomedical and biosocial anthropology.- 2007.- №9.- С.234-235.

Масна З.З Особливості росто-вагового співвідношення осіб підліткового та юнацького віку м.Львова /З.З.Масна, О.О.Адамович, С.Ю.Кривко, А.С.Сафонов //Укр. морфол. Альманах.- 2007.- Т.5, №1.- С.71-72.

Корнетов Н.А. Клиническая антропология - методологическая основа целостного подхода в медицине /Н.А.-Корнетов //Biomedical and biosocial anthropology.- 2004.- №2.- С.101-105.

Хрисанфова Е.Н. Антропология /Е.Н.Хрисанфова, И.В.Перевозчиков.- М.: изд-во Московского университета.- 1991.- 319с.

Шипіцина О.В. Соматотипи дітей перинатального віку та дорослих /О.В.-Шипіцина //Вісник морфології.- 1998.- Т.4, №2.- С.219-221.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЛИЦ С ДЕФИЦИТОМ ИЛИ ИЗЛИШКОМ МАССЫ ТЕЛА СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ЛЬВОВЩИНЫ ЮНОШЕСКОГО И ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Масна З.З., Магльована Г.М., Рибчич И.Е., Геник И.Д., Адамович Е.А., Кривко С.Ю., Сафонов А.С.

Резюме. *Анализ росто-весового соотношения 980 лиц юношеского и зрелого возраста жителей Львовщины позволил установить наличие высокого процента лиц с негармоническим строением тела среди представителей исследуемых групп и определить общие тенденции к изменениям росто-весовых соотношений у лиц разных возрастных групп мужского и женского пола.*

Ключевые слова: *росто-весовое соотношение, дефицит массы, излишек массы.*

RESEARCH OF THE PERCENTAGE OF WEIGHT DEFICIT OR OVERWEIGHT PERSONS AMONG YOUTH AND ADULTS, LVIV RESIDENTS

Masna Z.Z., Maglovana G.M., Rybchych I.E., Genyk I.D., Adamovych O.O., Kryvko S.J., Safonov A.S.

Summary. *Analysis of high-to-weight ratio of 980 young persons and adults, residing in Lviv, allowed us to constitute the presence of high percentage of persons with inconsonant body among representatives of the researched group, and to identify general tendency to changes in high-to-weight ratio of persons of different age groups both male and female.*

Key words: *high-to-weight ratio, weight deficit, overweight.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Клімас Л.А., Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г., Тихолаз В.О.

УДК: 541/57:616.5-00/-002

МІЖСИСТЕМНІ ЗВ'ЯЗКИ: РЕСПІРАТОРНА СИСТЕМА - СИСТЕМА ДЕРМАТОГЛІФІКИ

Клімас Л.А., Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г., Тихолаз В.О.
Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. *Викладені результати дослідження зв'язків респіраторної системи із системою дерматогліфіки у практично здорових міських хлопчиків та дівчаток Поділля. Виявлені невипадкові кореляції є переважно слабкої сили. Виділено ряд показників зовнішнього дихання ($FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$, $FEF_{25-75\%}$, FEF_{max}, SVC, ERV), які утворюють найбільше число статистично значущих зв'язків із системою дерматогліфіки.*

Ключові слова: *кореляції, система дихання, система дерматогліфіки.*

Вступ

Розкриття біологічної суті міжсистемних зв'язків у структурі загальної конституції є однією з найбільш важливих задач біології людини, про що свідчить зростаюча кількість публікацій з цієї тематики [Хрисанфова, 1990; Мартиросов, 1998; Бутова, Лисова, 2001; Абрамова, 2003; Коваленко, 2004; Цатурян, 2004; Василенко, 2005; Негашева, 2008]. Цінність та інформативність такого роду досліджень підвищуються, якщо одна із досліджуваних систем є генетично детермінованою, оскільки вони розкривають шляхи реалізації генотипу фенотипом та дають розуміння логіки становлення кореляцій цих систем у процесі індивідуального розвитку здорової людини. Відхилення тих чи інших міжсистемних зв'язків від встановленої вікової та статевої "норми" характеризують міжсистемні зв'язки на рівні *"норма-преморбідні стани"*, що дає змогу при відсутності проявів самого захворювання виділяти осіб з ендо- та екзогенними факторами ризику, формувати групи ризику та проводити цілеспрямовані профілактичні заходи.

Таблиця 1. Кореляції параметрів зовнішнього дихання з показниками пальцевої дерматогліфіки у хлопчиків підліткового віку.

	FVC	FEV_1	$FEF_{25\%}$	$FEF_{50\%}$	$FEF_{75\%}$	FEF_{max}	$FEF_{25-75\%}$	$FEF_{75-85\%}$	$FIF_{50\%}$	MVV	SVC	IC	ERV
TRC	0,02	-0,02	-0,11	-0,18	-0,17	-0,01	***-0,26***	-0,05	-0,14	-0,08	0,07	-0,04	0,19
RC1_J	-0,07	-0,10	-0,17	***-0,26***	-0,11	-0,18	-0,19	-0,07	-0,01	-0,03	-0,10	-0,12	-0,01
RC1	0,04	-0,01	-0,18	-0,17	-0,14	-0,11	***-0,24***	-0,01	0,02	-0,06	0,11	-0,02	***0,24***
RC2_J	0,02	0,02	0,01	-0,04	-0,03	-0,03	-0,06	-0,10	0,06	-0,04	0,11	-0,02	***0,23***
RC2	0,07	0,01	-0,03	-0,12	-0,13	0,08	-0,18	-0,05	-0,06	-0,03	0,15	0,05	***0,22***
RC3_J	0,12	0,17	**0,33**	***0,24***	0,13	***0,24***	0,20	***0,21***	0,16	0,11	0,06	0,00	0,10
RC3	-0,05	-0,06	-0,03	-0,19	-0,15	0,01	***-0,22***	-0,05	-0,17	-0,08	-0,03	-0,12	0,11
RC4_J	-0,06	-0,11	0,07	0,04	-0,09	0,10	0,04	-0,07	0,16	0,14	0,07	0,05	0,06
RC4	-0,05	-0,07	-0,14	***-0,21***	***-0,22***	-0,05	***-0,27***	-0,13	***-0,22***	-0,09	-0,07	-0,12	0,04
RC5_J	-0,06	-0,04	-0,16	0,00	0,09	***-0,28***	0,05	0,07	0,14	-0,09	0,02	0,06	-0,05
RC5	0,06	0,06	-0,04	0,00	0,00	0,02	-0,07	0,07	-0,17	-0,08	0,11	0,07	0,11
TLC	0,00	-0,05	-0,07	-0,16	-0,16	0,03	***-0,23***	-0,06	-0,12	-0,13	0,07	-0,07	***0,23***
LC1_J	0,06	0,12	0,12	***0,21***	0,03	0,10	0,09	0,02	-0,15	0,14	0,20	***0,21***	0,08
LC1	-0,05	-0,10	-0,15	-0,12	-0,13	-0,04	-0,19	-0,04	-0,03	-0,10	0,09	-0,01	0,18
LC2_J	0,06	0,04	0,17	0,18	0,14	0,14	0,14	0,06	0,01	0,09	0,08	0,13	-0,02
LC2	0,00	-0,04	0,02	-0,13	-0,14	0,11	-0,20	-0,03	-0,14	-0,08	0,02	-0,09	0,16
LC3_J	0,00	-0,07	0,10	0,04	-0,07	0,10	-0,02	0,01	0,08	0,04	0,02	0,10	-0,11
LC3	-0,02	-0,07	-0,02	-0,19	-0,17	0,03	*-0,22*	-0,04	-0,17	-0,09	-0,02	-0,15	0,17
LC4_J	0,02	0,06	0,18	0,17	-0,02	0,14	0,07	0,00	**0,30**	0,03	0,12	0,01	***0,22***
LC4	0,03	0,00	-0,04	-0,08	-0,10	0,04	-0,17	-0,12	-0,09	-0,13	0,11	-0,06	**0,30**
LC5_J	-0,04	-0,08	0,03	-0,08	0,00	0,01	-0,05	0,05	-0,13	-0,15	-0,07	-0,03	-0,10
LC5	0,06	0,05	-0,10	-0,08	-0,04	-0,06	-0,13	0,03	0,00	-0,14	0,12	0,08	0,12
TTCR10	0,01	-0,04	-0,09	-0,17	-0,17	0,01	***-0,25***	-0,05	-0,13	-0,11	0,07	-0,05	***0,22***

Примітки: тут і в подальшому: 1. жирним курсивом виділені достовірні слабкі кореляційні зв'язки; 2. жирним виділені достовірні середньої сили кореляційні зв'язки; 3. FVS - форсована життєва ємкість легень (л); 4. FEV_1- об'єм форсованого видиху за першу секунду (л); 5. $FEF_{25\%}$ - швидкість потоку форсованого видиху (ш.п.ф.в.), виміряна на початку видиху ФЖЄ (л/сек); 6. $FEF_{50\%}$ - ш.п.ф.в., виміряна в середині видиху ФЖЄ (л/сек); 7. $FEF_{75\%}$ - ш.п.ф.в., виміряна на початку останньої чверті ФЖЄ (л/сек); 8. FEF_{max} - максимальна швидкість потоку форсованого видиху (л/сек); 9. $FEF_{25-75\%}$ - ш.п.ф.в., виміряна між першою і останньою чвертю ФЖЄ (л/сек); 10. $FEF_{75-85\%}$ - швидкість потоку форсованого видиху, виміряна в кінці видиху ФЖЄ (л/сек); 11. $FIF_{50\%}$ - швидкість потоку форсованого вдиху (л/сек); 12. MVV - максимальна вентиляція легенів (л/хв); 13. SVC - життєва ємність легень (л); 14. IC - ємність вдиху (л); 15. ERV - резервний об'єм видиху (л); 16. TRC - сумарний гребінцевий рахунок п'яти пальців правої кисті; RC1_J - RC5_J - тип візерунка на першому пальці правої кисті - тип візерунка на п'ятому пальці правої кисті; LC1_J - LC5_J - тип візерунка на першому пальці лівої кисті - тип візерунка на п'ятому пальці лівої кисті; TLC- сумарний гребінцевий рахунок п'яти пальців лівої кисті.

Таблиця 2. Кореляції параметрів зовнішнього дихання з показниками долонної дерматогліфіки у хлопчиків підліткового віку.

	FVC	FEV_1	$FEF_{25\%}$	$FEF_{50\%}$	$FEF_{75\%}$	FEF_{max}	$FEF_{25-75\%}$	$FEF_{75-85\%}$	$FIF_{50\%}$	MVV	SVC	IC	ERV
P_ATD	0,01	0,03	-0,02	0,20	0,12	-0,01	0,15	0,15	0,03	0,10	0,15	0,10	0,15
P_I	-0,08	-0,07	0,19	-0,01	0,12	0,03	0,11	0,09	***-0,21***	-0,19	***-0,22***	-0,19	-0,15
P_CT	***0,26***	0,20	0,15	0,04	0,00	0,16	0,00	0,05	-0,03	-0,05	0,11	0,16	-0,01
P_AB	0,13	0,18	0,02	0,17	0,09	-0,07	0,07	0,14	0,10	0,00	0,15	0,12	0,11
P_BC	***-0,25***	***-0,25***	**-0,34**	***-0,24***	-0,19	-0,14	***-0,29***	-0,07	-0,02	-0,17	-0,15	-0,09	-0,17
P_CTD	-0,02	-0,02	0,06	0,05	0,12	0,03	0,09	0,12	-0,14	0,06	-0,01	-0,03	0,02
P_ATB	0,10	0,12	0,06	***0,27***	0,10	-0,02	0,19	0,08	0,11	0,14	***0,23***	0,15	***0,21***
P_BTC	-0,19	-0,16	***-0,28***	-0,08	-0,11	-0,10	-0,14	0,00	0,00	-0,10	-0,01	-0,02	0,00
P_DAT	0,12	0,11	0,07	0,04	-0,01	0,10	-0,03	0,02	0,07	0,08	0,07	0,10	-0,02
P_T1	0,09	0,19	0,14	**0,36**	***0,23***	0,07	**0,32**	0,16	***0,24***	0,19	***0,24***	0,16	***0,23***
P_T2	-0,13	-0,19	-0,16	***-0,28***	***-0,24***	-0,01	**-0,30**	-0,17	-0,17	-0,05	-0,20	-0,17	-0,13
P_T3	0,02	-0,02	-0,15	-0,18	0,00	0,01	-0,08	0,00	-0,01	0,01	0,05	0,12	-0,07
L_ATD	-0,03	-0,03	-0,06	0,01	0,03	-0,09	0,02	0,07	-0,01	0,02	-0,01	-0,10	0,12
L_I	0,10	0,12	**0,31**	***0,21***	0,19	***0,23***	***0,25***	0,14	-0,09	0,04	-0,03	-0,02	-0,02
L_CT	***0,27***	***0,29***	0,14	***0,27***	0,08	0,20	0,18	0,10	-0,03	0,13	***0,28***	**0,35**	0,04
L_AB	0,19	***0,26***	0,03	***0,26***	0,17	-0,04	0,15	0,20	-0,02	0,09	***0,23***	0,15	***0,22***
L_BC	-0,15	-0,16	***-0,22***	***-0,21***	-0,19	-0,11	***-0,28***	-0,10	0,02	-0,05	-0,10	-0,08	-0,08
L_CTD	-0,02	-0,02	-0,03	0,03	0,06	-0,10	0,08	0,13	-0,19	-0,09	-0,03	-0,05	0,02
L_ATB	0,09	0,12	0,00	0,13	0,12	-0,07	0,11	0,12	0,06	0,06	0,12	0,00	***0,23***
L_BTC	-0,16	-0,17	-0,11	-0,17	-0,10	-0,10	-0,15	-0,10	0,01	0,04	-0,15	-0,19	-0,01
L_DAT	0,10	0,11	0,02	0,11	-0,04	-0,03	0,02	-0,05	0,02	0,07	0,12	0,14	0,03
L_T1	0,02	0,07	-0,05	0,10	0,16	-0,05	0,12	0,08	0,11	0,02	0,16	0,07	***0,21***
L_T2	0,03	-0,05	-0,07	-0,15	***-0,25***	0,00	***-0,21***	-0,16	-0,09	0,03	-0,06	-0,02	-0,08
L_T3	-0,07	-0,07	-0,06	-0,07	0,05	0,00	-0,03	0,04	0,11	0,10	-0,02	0,09	-0,17
P_HIP_L	0,00	0,04	0,13	0,12	0,09	***0,21***	0,11	0,15	0,06	**0,34**	0,08	0,06	0,08
P_TEN_L	0,12	0,09	-0,05	0,00	0,03	-0,15	-0,04	0,03	0,02	-0,02	0,14	0,08	0,16
L_HIP_W	-0,13	***-0,22***	-0,19	***-0,23***	**-0,33**	-0,06	**-0,30**	***-0,25***	0,02	-0,05	-0,02	-0,06	0,05
L_HIP_L	-0,02	0,04	-0,05	0,11	0,13	-0,03	0,09	0,15	0,06	0,05	0,03	0,08	-0,05
L_TEN_L	-0,08	-0,06	-0,06	-0,10	-0,11	0,00	***-0,21***	0,01	-0,03	0,02	0,00	-0,07	0,10

В наукових публікаціях останніх років, як зазначає Г.С.Шишкін зі співавторами [2007], з'явилась інформація про те, що у частини *здорових* людей спостерігаються відхилення деяких показників функції зовнішнього дихання і респіраторного апарату від статистичної норми. Ці відхилення мають різний генез: вони можуть розвиватись в результаті змін структурно-функціональних *зв'язків* окремих параметрів респіраторного апарату або вони викликані *перебудовою* функціональної організації системи цілому. В зв'язку з цим, як наголошує автор, вивчення внутрішньосистемних зв'язків між показниками системи зовнішнього дихання (СЗД) у здорових осіб з різними функціональними відхиленнями є актуальним, оскільки націлює лікарів на те, щоб залишати даних осіб у полі зору як таких, що знаходяться у стані пульмонологічного ризику.

Мета дослідження: встановити зв'язки параметрів зовнішнього дихання з дерматогліфічними показниками у практично здорових міських хлопчиків та дівчаток Поділля.

Матеріали та методи

Первинні параметри зовнішнього дихання та дерматогліфічні показники у практично здорових міських хлопчиків (103) та дівчаток (108) Поділля були взяті з банку даних матеріалів науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Для відбору практично здорових підлітків, які у третьому поколінні проживають на території Подільського регіону України, на базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова попередньо було проведено первинне анкетування щодо суб'єтивної оцінки стану свого здоров'я обстежуваних, проведена скринінг-оцінка стану здоров'я за допомогою спеціального опитувальника і, накінець, клініко-лабораторне дослідження, яке включало в себе: сонографічну діагностику серця, магістральних судин, щитоподібної залози, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, сечового міхура, матки та яєчників; спірографію; кардіографію; реовазографію; стоматологічне обстеження; визначення основних біохімічних показників крові; оцінку рівня гормонів щитоподібної залози та яєчників, прик-тест з мікст-алергенами. В результаті із 1500 обстежених міських підлітків для дослідження було відібрано 211 практично здорових дівчаток та хлопчиків.

Спірографічне дослідження проводили за загальноприйнятою методикою американської асоціації пульмонологів (American Thoracic Society). Дослідження виконували в 3 етапи на апараті Medgraphics Pulmonary Function System 1070 series: 1 етап - визначали життєву ємність легень (ЖЄЛ, SVC), ємкість вдиху (IC) та резервний об'єм видиху (ERV); 2 етап - визначали об'єм форсованого видиху за першу секунду (ФОВ$_1$, FEV_1); швидкість потоку форсованого видиху: на початку видиху (ФШВ$_{25\%}$, $FEF_{25\%}$), в середині видиху (ФШВ$_{50\%}$, $FEF_{50\%}$), на початку останньої чверті ФЖЄ (ФШВ$_{75\%}$, $FEF_{75\%}$), між першою і останньою чвертю ФЖЄ (ФШВ$_{25-75\%}$, $FEF_{25-75\%}$), в кінці видиху (ФШВ$_{75-85\%}$, $FEF_{75-85\%}$); максимальну

швидкість потоку форсованого видиху (ФШВ$_{max}$, FEF$_{max}$); швидкість потоку форсованого вдиху, виміряну в середині вдиху (ФШВд$_{50\%}$, FIF$_{50\%}$). При визначенні вище зазначених показників автоматично програмою дослідження реєструвалась форсована життєва ємність легенів (ФЖЄЛ, FVC); 3 етап - визначали максимальну довільну вентиляцію легень (МВЛ - MVV). Пробу проводили тричі і враховували кращий результат.

Дерматогліфічне дослідження проводили за загальноприйнятою методикою: відбитки долонь та окремих пальців кожної кисті отримували за загальноприйнятою методикою з використанням типографської фарби [Гладкова, 1966]. Обробку дерматогліфів проводили за методикою H. Cummins і Ch. Midlo [1961]. На кінчиках пальців і в міжпальцевих проміжках долоні визначали тип візерунків, частоту, з якою вони зустрічались, їх розподіл по пальцях та враховували дельтовий індекс. Підраховували локальний (на кожному пальці), сумарний (сумарна величина гребінців на п'яти пальцях) та тотальний (кількість гребінців на всіх 10 пальцях) гребінцеві рахунки. На долоні визначали: величини кутів atd, atb, btc, ctd та dat; відстань між трирадіусами c-t та a-d; міжпальцеві гребінцеві рахунки між трирадіусами a-b, b-c та c-d; наявність долонних трирадіусів: карпального t (до 41°), проміжного t` (від 41 до 60°) та центрального t`` (більше 60°) та їх частоту; наявність візерунка на тенарі, гіпотенарі та міжпальцевих подушечках долонь кистей та їх частоту; закінчення головних долонних ліній A і D, за якими враховували величину індексу головних долонних ліній (індекс Каммінса).

Статистична обробка отриманих результатів була проведена із застосуванням пакета "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA).

Результати. Обговорення

Нами досліджена респіраторна система з урахуванням її зв'язків з системою дерматогліфіки, що відповідає системному підходу у вивченні цілісності організму, необхідність якого підкреслювали ряд вчених [Никитюк, 1996; Равич-Щербо, 2008; Негашева, 2008 та ін.]. Встановлена наявність зв'язків показників системи зовнішнього дихання з генетично детермінованими, незмінними в онтогенезі та строго індивідуальними показниками дерматогліфіки (табл. 1, 2, 3, 4).

В узагальненому вигляді кореляційні плеяди у хлопчиків і дівчаток практично не відрізняються: загальна кількість невипадкових зв'язків двох досліджуваних систем коливається від 11,09 до 11,98% (табл. 5).

Виявлені нами невипадкові кореляції були переважно слабкої сили (табл. 1, 2, 3, 4). Слабкість виявлених зв'язків обумовлена, на наш погляд, декількома факторами: вони зумовлені характером і віком досліджуваної вибірки та природою самих систем, що досліджувались. Нагадаємо, що нами обстежувались практично здорові підлітки. Помічено, що у здорових людей, як правило, міжсистемні зв'язки є переважно слабкими або середньої сили, а при патологічних станах вони стають або вираженими, або змінюється їх структура, або характер. На підтвердження сказаного наведемо типовий приклад: так, Л.Д.Цатурян [2004] встановила, що на фоні відсутності виражених кореляційних зв'язків ознак дерматогліфіки з параметрами конституції у практично здорових дітей, що мешкають в умовах хімічно-забрудненого середовища, виявляються виражені кореляції вказаних параметрів у дітей з

Таблиця 3. Кореляції параметрів зовнішнього дихання з показниками пальцевої дерматогліфіки у дівчаток підліткового віку.

	FVC	FEV$_1$	FEF$_{25\%}$	FEF$_{50\%}$	FEF$_{75\%}$	FEF$_{max}$	FEF$_{25-75\%}$	FEF$_{75-85\%}$	FIF$_{50\%}$	MVV	SVC	IC	ERV
TRC	0,15	0,17	0,01	-0,03	0,09	0,04	0,05	0,06	0,08	-0,07	-0,01	0,10	-0,16
RC1_J	0,13	0,09	0,01	0,01	0,04	0,06	0,02	-0,04	-0,02	-0,01	0,17	0,07	***0,24***
RC1	0,07	0,08	-0,08	-0,09	0,06	-0,06	-0,02	0,08	0,07	0,03	-0,02	0,08	-0,15
RC2_J	0,00	-0,02	-0,06	-0,01	-0,07	-0,13	-0,04	-0,03	-0,04	-0,19	0,11	0,01	0,20
RC2	0,19	0,11	-0,19	-0,20	-0,12	-0,10	-0,14	-0,14	-0,07	-0,11	0,11	0,16	-0,05
RC3_J	0,05	0,09	0,06	0,11	0,11	0,07	0,11	0,20	-0,04	0,01	0,14	0,05	***0,21***
RC3	0,04	0,10	0,15	0,09	0,14	0,13	0,15	0,10	0,13	-0,01	-0,10	0,01	***-0,22***
RC4_J	0,14	0,13	0,00	0,03	0,01	0,09	0,02	0,01	0,12	0,14	0,19	0,09	***0,23***
RC4	0,15	0,17	0,15	0,08	0,13	0,15	0,13	0,10	0,09	-0,08	-0,03	0,06	-0,13
RC5_J	-0,12	-0,16	-0,08	-0,07	-0,05	-0,05	-0,11	-0,12	-0,13	0,06	-0,01	-0,07	0,08
RC5	0,13	0,18	0,02	0,02	0,12	0,06	0,10	0,10	0,10	-0,11	0,02	0,06	-0,04
TLC	0,15	0,15	-0,05	-0,06	0,12	0,06	0,04	0,06	0,07	-0,11	0,03	0,12	-0,12
LC1_J	-0,15	-0,13	-0,05	0,02	0,08	-0,05	0,01	0,07	-0,05	-0,11	-0,06	-0,06	-0,03
LC1	0,12	0,12	-0,06	0,00	0,07	-0,01	0,04	0,02	0,04	0,05	0,08	0,17	-0,10
LC2_J	-0,13	-0,10	0,04	0,06	0,01	-0,03	0,02	0,03	0,10	0,09	-0,14	-0,13	-0,06
LC2	0,12	0,13	-0,05	-0,07	0,16	0,06	0,02	0,10	0,04	-0,14	0,04	0,06	-0,01
LC3_J	-0,06	-0,02	0,03	0,13	0,13	0,07	0,10	0,13	0,01	-0,02	-0,01	-0,01	-0,02
LC3	0,10	0,06	-0,04	-0,10	0,02	0,05	-0,01	-0,01	-0,09	-0,19	-0,04	0,09	***-0,21***
LC4_J	0,04	0,06	0,05	0,05	-0,03	0,11	0,04	0,03	0,01	-0,03	0,05	0,01	0,07
LC4	0,12	0,08	-0,05	-0,10	0,03	0,03	-0,03	-0,01	0,07	-0,12	-0,02	0,07	-0,11
LC5_J	-0,07	-0,08	0,08	0,08	-0,11	0,06	0,00	-0,17	-0,07	-0,02	-0,13	-0,08	-0,14
LC5	0,12	0,18	0,02	0,06	0,17	0,10	0,13	0,13	***0,22***	-0,02	0,03	0,06	-0,01
TTCR10	0,16	0,17	-0,02	-0,05	0,11	0,05	0,05	0,06	0,08	-0,09	0,01	0,12	-0,15

Таблиця 4. Кореляції параметрів зовнішнього дихання з показниками долонної дерматогліфіки у дівчаток підліткового віку.

	FVC	FEV_1	$FEF_{25\%}$	$FEF_{50\%}$	$FEF_{75\%}$	FEF_{max}	$FEF_{25-75\%}$	$FEF_{75-85\%}$	$FIF_{50\%}$	MVV	SVC	IC	ERV
P_ATD	***-0,27***	***-0,25***	***-0,28***	-0,17	-0,01	***-0,27***	-0,12	-0,03	-0,09	***-0,21***	**-0,31**	-0,17	**-0,35**
P_I	***-0,26***	***-0,22***	-0,11	-0,05	-0,02	-0,15	-0,06	-0,01	0,02	**-0,40**	***-0,22***	***-0,24***	-0,07
P_CT	***0,29***	***0,27***	***0,24***	0,16	0,09	***0,24***	0,14	0,06	0,13	***0,21***	**0,34**	***0,24***	***0,29***
P_AB	***-0,24***	***-0,23***	-0,02	-0,08	-0,02	-0,01	-0,05	-0,02	0,02	0,04	***-0,25***	-0,17	***-0,21***
P_BC	-0,04	-0,01	0,02	-0,01	0,10	0,00	0,05	0,14	0,12	0,01	0,07	0,16	-0,11
P_CTD	-0,18	-0,16	***-0,28***	-0,12	0,03	**-0,31**	-0,09	0,02	-0,03	-0,19	-0,18	-0,14	-0,13
P_ATB	***-0,29***	***-0,25***	-0,18	-0,11	0,00	***-0,21***	-0,07	-0,02	-0,16	-0,16	**-0,41**	**-0,30**	**-0,34**
P_BTC	-0,15	-0,13	-0,13	-0,10	0,04	-0,11	-0,04	0,04	0,00	-0,08	-0,07	0,05	***-0,22***
P_DAT	0,07	0,04	0,02	-0,02	-0,02	0,04	-0,04	-0,04	***0,25***	0,01	0,06	0,07	0,00
P_T1	-0,11	-0,07	-0,12	0,04	0,05	-0,13	0,03	0,04	-0,08	-0,17	-0,14	-0,14	-0,04
P_T2	0,14	0,10	0,07	-0,02	-0,04	0,04	-0,01	0,00	-0,02	0,08	0,11	0,15	-0,03
P_T3	0,00	-0,07	0,10	-0,04	-0,18	0,12	-0,07	***-0,21***	0,12	0,20	0,02	-0,01	0,04
L_ATD	-0,12	-0,10	***-0,24***	-0,09	0,07	***-0,23***	-0,05	0,06	-0,13	-0,18	-0,17	-0,07	***-0,22***
L_I	0,08	0,08	0,08	0,09	0,09	0,10	0,10	0,04	0,00	-0,17	-0,01	-0,03	0,03
L_CT	***0,25***	***0,26***	**0,30**	***0,22***	0,16	***0,28***	***0,22***	0,14	0,11	***0,25***	**0,33**	0,20	**0,34**
L_AB	-0,19	-0,14	0,02	-0,01	0,17	0,03	0,07	0,15	0,00	0,02	***-0,25***	***-0,23***	-0,12
L_BC	-0,07	-0,13	***-0,23***	***-0,28***	-0,14	-0,20	***-0,21***	-0,09	0,04	-0,02	-0,01	0,14	***-0,22***
L_CTD	-0,20	-0,14	-0,16	-0,06	0,07	***-0,22***	-0,04	0,08	-0,05	**-0,30**	***-0,21***	-0,20	-0,10
L_ATB	-0,12	-0,10	***-0,22***	-0,08	0,07	-0,20	-0,04	0,06	-0,17	-0,15	***-0,24***	-0,17	-0,20
L_BTC	-0,04	-0,10	**-0,30**	***-0,26***	-0,10	***-0,28***	-0,20	-0,08	-0,14	-0,10	-0,03	0,16	**-0,30**
L_DAT	0,15	0,13	0,17	0,10	-0,02	0,20	0,08	-0,04	0,05	***0,22***	***0,22***	0,11	***0,23***
L_T1	-0,12	-0,07	0,00	0,00	0,03	-0,01	-0,01	0,03	-0,01	-0,13	-0,11	-0,12	-0,04
L_T2	0,02	-0,02	-0,08	-0,04	-0,05	-0,06	-0,03	-0,04	-0,11	0,01	0,02	0,13	-0,15
L_T3	0,03	0,02	0,19	0,05	-0,07	-,18	0,02	-0,08	0,05	0,10	-0,07	-0,09	0,00
P_HIP_W	-0,01	-0,06	***-0,29***	***-0,26***	-0,18	***-0,25***	***-0,29***	-0,18	0,01	-0,14	-0,02	-0,03	0,01
P_HIP_L	-0,01	0,02	0,14	0,05	0,00	0,11	0,05	0,03	0,09	-0,15	0,01	-0,12	***0,22***
P_TEN_L	0,06	0,03	0,11	0,04	-0,03	0,18	0,03	-0,08	-0,02	-0,03	0,10	0,07	0,06
L_HIP_W	0,09	0,09	-0,01	0,01	-0,02	0,03	0,00	-0,02	-0,04	***-0,23***	-0,19	-0,19	-0,08
L_HIP_L	0,20	0,20	***0,22***	0,09	0,09	***0,24***	0,12	0,06	0,18	0,00	0,12	***0,25***	-0,11
L_TEN_L	0,11	0,12	0,20	0,06	0,01	***0,27***	0,04	0,04	-0,05	-0,01	0,16	0,08	0,19

Таблиця 5. Загальна кількість достовірних зв'язків систем зовнішнього дихання та дерматогліфіки незалежно від їх напрямку.

Стать	Кількість достовірних зв'язків					
	пальцева д-ка		долонна д-ка		пальцева+ долонна д-ка	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хлопчики	26	**8,69**	49	**12,97**	75	**11,09**
Дівчатка	6	**2,01**	75	**19,89**	81	**11,98**
Всього	299	100	377	100	676	100

вродженими вадами серця.

Як внутрішньо-, так і міжсистемні зв'язки мають онтогенетичне забарвлення [Никитюк, Черкасова, 1993]. Відомо, що у критичні періоди індивідуального розвитку, зокрема, в період так званого "пубертатного стрибка", відмічається ослаблення тих чи інших зв'язків [Никитюк, 1997]. Що стосується природи досліджуваних систем, то вона різна. Система дерматогліфіки формується у процесі пренатального розвитку верхніх кінцівок людини і в подальшому на всьому протязі постнатального періоду онтогенезу не змінюється. Система зовнішнього дихання розвивається впродовж пренатального періоду і в подальших періодах онтогенезу зазнає активних змін під дією ендо- та екзогенних чинників. Наведені фактори знижують спряженість дерматогліфічних ознак із характеристиками зовнішнього дихання, що свідчить про відносну автономність досліджуваних систем в системі загальної конституції у даний віковий період.

Якісні статеві відмінності кореляцій полягають у наступному: у хлопчиків встановлена спільна мінливість параметрів системи зовнішнього дихання з параметрами обох підсистем дерматогліфіки (пальцевої і долонної), а у дівчаток - практично лише з долонною дерматогліфікою (табл. 5).

Стосовно характеру виявлених зв'язків встановлені наступні особливості: у хлопчиків спостерігаються як прямі, так і зворотні зв'язки з незначним переважанням перших; у дівчаток кількість зворотних зв'язків майже у 2 рази більша, ніж прямих (табл. 6).

Сумарна кількість кореляцій вказує на незначну правосторонню латеризацію зв'язків незалежно від статі. У хлопчиків прямі і зворотні зв'язки з ознаками долонної дерматогліфіки більш-менш рівномірно визначаються справа і зліва. У дівчаток прямі кореляції, в більшій мірі, визначаються зліва (48,57%), ніж справа (25,0%) (табл. 7).

Ростові процеси в даний онтогенетичний період характеризуються нерівномірністю і гетерохронністю [Волков, 1993]. На фоні посиленого росту довжини і діаметру бронхів, приросту маси легень [Хура, 1985], збільшення об'єму легень, їх життєвої ємності, легеневої вентиляції, не всі спірометричні параметри мають поступальний ріст в межах підліткового періоду. Деякі з них, збільшившись одного року (у 13 років у

Таблиця 6. Кількість достовірних зв'язків систем зовнішнього дихання та дерматогліфіки з урахуванням їх напрямку.

Стать	r	Кількість достовірних зв'язків					
		пальцева д-ка		долонна д-ка		пальцева+долонна д-ка	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хлопчики	позит.	14	53,85	27	55,10	41	54,67
	негат.	12	46,15	22	44,90	34	45,33
	Всього	26		49		75	
Дівчатка	позит.	4	66,67	26	34,67	30	37,04
	негат.	2	33,33	49	65,33	51	**62,96**
	Всього	6		75		81	

Таблиця 7. Загальна кількість достовірних зв'язків систем зовнішнього дихання та дерматогліфіки з урахуванням їх латеризації.

Стать	r	Кількість достовірних зв'язків					
		пальцева д-ка		долонна д-ка		пальцева+долонна д-ка	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хлопчики	права +r -r	16 +7 -9	61,54 43,75 56,25	23 +12 -11	46,94 **52,17** *47,83*	39 +19 -20	52,0 48,72 51,28
	ліва +r -r	10 +7 -3	38,46- 70,03- 0,0	26 +15 -11	53,06 **57,69** *42,31*	36 +22 -14	48,0 61,11 38,89
	Всього	26		49		75	
Дівчатка	права +r -r	4 +3 -1	66,67 75 25	40 +10 -30	55,33 **25,0** 75,0	44 +13 -31	54,32 29,55 70,45
	ліва +r -r	2 +1 -1	33,33 50,0 50,0	35 +17 -18	46,67 **48,57** 51,43	37+1- 8-19	45,68 48,65 51,35
	Всього	6		75		81	

Таблиця 8. Найбільша кількість достовірних зв'язків окремих параметрів системи зовнішнього дихання з показниками дерматогліфіки незалежно від їх напрямку.

Стать	Показн. зовн. дих.	Найбільша кількість достовірних зв'язків		
		пальцева д-ка	долонна д-ка	пальцева+долонна д-ка
Хлопчики	$FEF_{50\%}$	4	9	13
	$FEF_{25-75\%}$	7	8	15
	ERV	7	5	**12**
Всього		*18*	*22*	*40*
Дівчатка	$FEF_{50\%}$	-	10	10
	$FEF_{25-75\%}$	-	11	11
	SVC	-	10	10
	ERV	5	11	**16**
Всього		*5*	*42*	*47*

дівчаток і в 14 років у хлопчиків), залишаються, відповідно, до 15 і 16 років на одному рівні; інші демонструють приріст у два етапи, знову ж таки із зміщенням його у хлопчиків на один рік; ряд показників у дівчаток не змінюються, в той час як у хлопчиків збільшуються [Гудзевич, 2006]. Виявлені автором гендерні відмінності зумовлені, очевидно, різницею у віковому старті і характері перебігу ростових змін хлопчиків і дівчаток. Вказана своєрідність ростових процесів окремих параметрів системи зовнішнього дихання не могла не відбитись на характері досліджуваних міжсистемних зв'язків.

При аналізі кореляцій найбільше число статистично значущих зв'язків показників дерматогліфіки встановлено з наступними показниками зовнішнього дихання (табл. 8): зі швидкістю потоку форсованого видиху, виміряного в середині видиху форсованої життєвої ємності ($FEF_{50\%}$), швидкістю потоку форсованого видиху, виміряного між першою і останньою чвертю ФЖЄ ($FEF_{25-75\%}$), резервним об'ємом видиху (ERV) у хлопчиків (а загалом - 40 із 52 кореляцій). У дівчаток такими показниками є: швидкість потоку форсованого видиху, виміряна на початку видиху форсованої життєвої ємності ($FEF_{25\%}$), максимальна швидкість потоку форсованого видиху (FEF_{max}), життєва ємність легень (SVC) та резервний об'єм видиху (ERV) (а загалом - 47 із 52 кореляцій). На нашу думку, отримані результати дають підстави вважати, що перераховані показники системи зовнішнього дихання знаходяться в даний онтогенетичний період розвитку під надмірним генетичним контролем. Привертає увагу резервний об'єм видиху, який за числом міжсистемних зв'язків як з долонною, так і пальцевою дерматогліфікою, лідирує і не залежить від статі (див. табл. 8). Цей показник, наряду з дихальним об'ємом і резервним об'ємом вдиху зумовлює абсолютні значення життєвої ємності легень. Відомо, що ці величини є більш варіабельними, ніж резервний об'єм видиху. Схоже, що адаптабільність життєвої ємності легень забезпечується високою мінливістю одних її складових і відносною стабільністю - інших. За В.А. Геодакяном [1989; 2006] надійність функціонування системи підвищується, якщо одна її складова є мінливою (оперативною) і знаходиться під дією природного добору, а інша є стабільною (консервативною) і контролюється генотипом.

Із всього комплексу показників дерматогліфіки (52) нами проаналізовані лише ті, які мали найбільшу кількість значущих зв'язків із системою зовнішнього дихання. Серед окремих ознак дерматогліфіки виділені наступні: у хлопчиків серед показників пальцевої дерматогліфіки - це тип візерунку на III пальці правої кисті, який має прямі зв'язки з 4 показниками зовнішнього дихання ($FEF_{25\%}$; $FEF_{50\%}$; FEF_{max}; $FEF_{75-85\%}$) та гребеневий рахунок IV пальця правої кисті, що також пов'язаний з 4 показниками зовніш-

нього дихання, але має зворотні зв'язки ($FEF_{50\%}$; $FEF_{75\%}$; $FEF_{25-75\%}$; $FIF_{50\%}$), та 4 показника долонної дерматогліфіки: гребеневий рахунок b-c справа (зворотні зв'язки) (FVC; FEV_1; $FEF_{25\%}$; $FEF_{50\%}$; $FEF_{25-75\%}$), карпальний трирадіус t справа (прямі зв'язки) ($FEF_{50\%}$; $FEF_{75\%}$; $FEF_{25-75\%}$; $FIF_{50\%}$; SVC; ERV), довжина лінії c-t зліва (прямі зв'язки) (FVC; FEV_1; FEF50%; SVC ; IC), завиток на гіпотенарі зліва (зворотні зв'язки) (FEV_1; $FEF_{50\%}$; $FEF_{75\%}$; $FEF_{25-75\%}$; $FEF_{75-85\%}$); у дівчаток такого роду кореляції спостерігаються лише з показниками долонної дерматогліфіки: кут atd справа (зворотні зв'язки) (FVC; FEV_1; $FEF_{25\%}$; FEF_{max}; MVV; SVC; ERV), кут atb (зворотні зв'язки) справа (FVC; FEV_1; FEF_{max}; SVC; IC; ERV), довжина лінії c-t (прямі зв'язки) справа (FVC; FEV_1; $FEF_{25\%}$; FEF_{max}; MVV; SVC ; IC; ERV) і зліва (прямі зв'язки) (FVC; FEV_1; $FEF_{25\%}$; $FEV_{50\%}$; FEF_{max}; $FEF_{25-75\%}$; MVV; SVC; ERV).

Таким чином, комплекс якісних і кількісних ознак дерматогліфіки в сукупності з параметрами зовнішнього дихання демонструють шляхи розгортування генетичної програми, що відображає перебіг передфінальної фази ростових процесів в підлітковому періоді онтогенезу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлена наявність достовірних переважно слабких прямих і зворотних зв'язків показників системи зовнішнього дихання з генетично детермінованими, незмінними в онтогенезі та строго індивідуальними показниками дерматогліфіки. Виявлена спряженість дерматогліфічних ознак із характеристиками зовнішнього дихання свідчить про відносну автономність досліджуваних систем в системі загальної конституції у даний віковий період.

2. Встановлено, що у підлітковому віці сумарне число невипадкових зв'язків між показниками системи зовнішнього дихання і дерматогліфіки не залежить від статі та складає від 11,09 до 11,98%. У дівчаток виявлена спряженість ознак системи зовнішнього дихання з показниками долонної дерматогліфіки, у хлопчиків - з двома підсистемами дерматогліфіки: як долонної, так і пальцевої з переважанням першої.

3. Виділено ряд показників зовнішнього дихання ($FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$, $FEF_{25-75\%}$, FEF_{max}, SVC, ERV), що утворюють найбільше число статистично значущих зв'язків з системою дерматогліфіки. Це дає підстави вважати, що в даний онтогенетичний період розвитку вони знаходяться під надмірним генетичним контролем.

В подальшому при вивченні патології дихальної системи отримані результати дають змогу звузити пошук дерматогліфічних маркерів, зосередивши увагу лише на тих, які мають виключний зв'язок з респіраторною системою.

Література

Абрамова Т.Ф. Пальцевая дерматоглифика и физические способности: дис. ... доктора биол. наук: 03.00.14 /Абрамова Тамара Федоровна.- Москва, 2003.- 298с.

Бутова О.А. Корреляции некоторых параметров конституции человека / О.А.Бутова, И.М.Лисова //Морфология.- 2001.- Т.119, №2.- С.63-66.

Василенко Ю.А. Параллелизм изменений дерматоглифики, эндокринного и психического статуса в популяции детского населения, проживающего в районах с высокой антропогенной нагрузкой: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук: 19.00.02 /Ю.А.Василенко.- Ставрополь, 2005.- 20с.

Волков Л.В. Основи спортивної підготовки дітей і підлітків /Л.В.Волков.- К.:Вища школа, 1993.- 152с.

Геодакян В.А. Системные корни эволюции человека и общества: роль половых гормонов /В.А.Геодакян //Информационная культура общества и личности в XXI веке: междун. научн. конф.: тез. докл.- Краснодар, 2006.- С.75-80.

Геодакян В.А. Теория дифференциации полов в проблемах человека //Человек в системе наук /В.А.Геодакян.- М., 1989.- С.171-189.

Гладкова Т.Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека.- М.: Наука, 1966.- 151с.

Гудзевич Л.С. Антропогенетичні особливості показників зовнішнього дихання у підлітків різних віково-статевих груп: дис. ... канд. біол. наук: 14.03.01 /Л.С.Гудзевич.- Вінниця, 2006.- 150с.

Коваленко Н.В. Диагностическая значимость маркерных параметров систем организма юношей в норме и при пролапсе митрального клапана с учетом их конституциональны особенностей: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 03.0013 "Физиология", 14.00.02 "Анатомия человека" /Н.В.Коваленко.- Ставрополь, 2004.- 20с.

Мартиросов Э.Г. Соматический статус и спортивная специализация: автореф. дис. на соискание уч. степени доктора биол. наук: спец. 03.00.14 / Э.Г.Мартиросов.- М., 1998.- 87с.

Негашева М.А. Морфологическая конституция человека в юношеском периоде онтогенеза: интегральные аспекты: автореф. дисс. на соискание уч. степени доктора биол. наук: 03.00.14 /М.А.Негашева.- М., 2008.- 48с.

Никитюк Б.А. Биотехнологические и валеологические аспекты анатомии человека (на примере занимающихся спортом) /Б.А.Никитюк.- Винница-Москва, 1997.- 203с.

Никитюк Б.А. Интегративная биосоциальная антропология /Б.А.Никитюк.- Москва, 1996.- 219с.

Никитюк Б.А. К вопросу о сенситивных, критических и кризисных периодах /Б.А. Никитюк, Р.С.Черкасова //Тр. ученых ГЦОЛИФКа: 75 лет: Ежегодник.- М., 1993.- С.252-260.

Равич-Щербо И.В. Психогенетика: учебник /Равич-Щербо И.В.- М.: Издво "АСПЕКТ ПРЕСС".- 2008.- 448с.

Функциональные взаимосвязи в системе внешнего дыхания у здоровых мужчин /Г.С.Шишкин, С.В.Басалаєва, В.В.Гультяева [и др.] //Бюл.- СО РАМН.- 2007.- №1 (123).- С.20-25.

Хрисанфова Е.Н. Конституция и биологическая индивидуальность человека /Е.Н.Хрисанфова.- М., 1990.- 152с.

Хура А.И. Пневмологические проблемы /Хура А.И.; [пер. с чешск.].- Братислава, 1985.- 791с.

Цатурян Л.Д. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы организма детей с учетом их конституциональных особенностей: дис. ...

канд. мед. наук: 03.00.13 "Физиология", 14.00.09 "Педиатрия" /Цатурян Людмила Дмитриевна.- Ставрополь: Ставропольский государственный университет, 2004.- 187с.
Cummins H., Midlo Ch. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics.- Philadelphia, 1961.- 300p.

МЕЖСИСТЕМНЫЕ СВЯЗИ: РЕСПИРАТОРНАЯ СИСТЕМА - СИСТЕМА ДЕРМАТОГЛИФИКИ
Климас Л.А., Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г., Тихолаз В.О.
Резюме. *Изложены результаты исследования связей респираторной системы с системой дерматоглифики у практически здоровых городских мальчиков и девочек Подолья. Выявлены неслучайные корреляции - преимущественно слабой силы. Выделен ряд показателей внешнего дыхания ($FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$, $FEF_{25-75\%}$, FEF_{max}, SVC, ERV), которые образуют наибольшее число статистически значимых связей с системой дерматоглифики.*
Ключевые слова: *корреляции, система дыхания, система дерматоглифики.*

INTERSYSTEM COMMUNICATIONS: RESPIRATORY SYSTEM - SYSTEM DERMATOGLYPHICS
Klimas L.A., Vovchuk O.M., Shevchuk Y.G, Tyhoglaz V.O.
Summary. *Results of research of communications of respiratory system with system dermatoglyphics are stated in boys and in girls, inhabitants of Podillya. Not casual correlations are revealed - mainly weak force. A number of indicators of external breath ($FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$, $FEF_{25-75\%}$, FEF_{max}, SVC, ERV) which form the greatest number of statistically significant communications with system dermatoglyphics is allocated.*
Key words: *correlations, breath system, system dermatoglyphics.*

© Нурметова І.К.
УДК: 5:57.081.4:611.9: 611.81:613.954:611-071.2

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ З ПАРАМЕТРАМИ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАМИ У МІСЬКИХ ХЛОПЧИКІВ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ, ЩО ПРОЖИВАЮТЬ В ПОДІЛЬСЬКОМУ РЕГІОНІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СОМАТОТИПУ

Нурметова І.К.
Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У практично здорових міських хлопчиків-підлітків ектоморфного, екто-мезоморфного і мезоморфного соматотипів побудовано достовірні моделі антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми. У хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу встановлена вища точність опису ознаки, що моделюється, порівняно з представниками ектоморфного і мезоморфного соматотипів. Найбільш часто до складу моделей у хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу входили ширина дистального епіфізу передпліччя, обхват гомілки в нижній третині і обхват грудної клітини при паузі дихання (42,6% випадків); у хлопчиків-ектоморфів - ширина дистального епіфізу плеча і обхват передпліччя в нижній третині (57,1% випадків); у хлопчиків мезоморфного соматотипу - обхват стопи (60% випадків).*
Ключові слова: *реоенцефалографія, соматотип, кореляції, покрокова регресія, здорові підлітки.*

Вступ

Найважливішим моментом моніторингу населення є спостереження за ростом і розвитком підлітків, що знаходяться на порозі життя з його соціальними вимогами, зростаючим фізичним і психологічним навантаженням, адже успішність їх адаптації в умовах сучасного життя визначає рівень здоров'я нації [Ямпольська, 2007]. Для оцінки стану здоров'я конкретної людини лікар підходить, як правило, порівнюючи його з так званою "нормою". Спочатку вважали, що для людства ця норма універсальна, згодом, була розроблена концепція "вікової" чи "середньостатистичної норми", ще пізніше була обґрунтована точка зору, яка полягає у тому, що до кожної людини необхідний індивідуальний підхід. Питання порівняльного медично-біологічно обстеження різних етнічних груп обговорювалося у різні часи [Дубова, 2002], але на даний час у сучасній теоретичній медицині відчувається дефіцит подібних досліджень. Причому, для виділення певних нормативних показників, у тому числі і реоенцефалографічних необхідно враховувати індивідуальні особливості людини, у першу чергу його антропосоматотипологічні характеристики [Никитюк, 1998].

Тому *метою* нашого дослідження було моделювання антропометричних параметрів з показниками церебральної реограми у міських підлітків, що проживають на території Подільського регіону.

Матеріали та методи

Результати антропометричних та гемодинамічних досліджень 96 практично здорових міських хлопчики мезоморфного, ектоморфного і екто-мезоморфного соматотипів були взяті з банку даних матеріалів загаль-

канд. мед. наук: 03.00.13 "Физиология", 14.00.09 "Педиатрия" /Цатурян Людмила Дмитриевна.- Ставрополь: Ставропольский государственный университет, 2004.- 187с.
Cummins H., Midlo Ch. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics.- Philadelphia, 1961.- 300p.

МЕЖСИСТЕМНЫЕ СВЯЗИ: РЕСПИРАТОРНАЯ СИСТЕМА - СИСТЕМА ДЕРМАТОГЛИФИКИ
Климас Л.А., Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г., Тихолаз В.О.
Резюме. *Изложены результаты исследования связей респираторной системы с системой дерматоглифики у практически здоровых городских мальчиков и девочек Подолья. Выявлены неслучайные корреляции - преимущественно слабой силы. Выделен ряд показателей внешнего дыхания ($FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$, $FEF_{25-75\%}$, FEF_{max}, SVC, ERV), которые образуют наибольшее число статистически значимых связей с системой дерматоглифики.*
Ключевые слова: *корреляции, система дыхания, система дерматоглифики.*

INTERSYSTEM COMMUNICATIONS: RESPIRATORY SYSTEM - SYSTEM DERMATOGLYPHICS
Klimas L.A., Vovchuk O.M., Shevchuk Y.G, Tyhoglaz V.O.
Summary. *Results of research of communications of respiratory system with system dermatoglyphics are stated in boys and in girls, inhabitants of Podillya. Not casual correlations are revealed - mainly weak force. A number of indicators of external breath ($FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$, $FEF_{25-75\%}$, FEF_{max}, SVC, ERV) which form the greatest number of statistically significant communications with system dermatoglyphics is allocated.*
Key words: *correlations, breath system, system dermatoglyphics.*

© Нурметова І.К.
УДК: 5:57.081.4:611.9: 611.81:613.954:611-071.2

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ З ПАРАМЕТРАМИ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАМИ У МІСЬКИХ ХЛОПЧИКІВ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ, ЩО ПРОЖИВАЮТЬ В ПОДІЛЬСЬКОМУ РЕГІОНІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СОМАТОТИПУ

Нурметова І.К.
Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У практично здорових міських хлопчиків-підлітків ектоморфного, екто-мезоморфного і мезоморфного соматотипів побудовано достовірні моделі антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми. У хлопчиків ектомезоморфного соматотипу встановлена вища точність опису ознаки, що моделюється, порівняно з представниками ектоморфного і мезоморфного соматотипів. Найбільш часто до складу моделей у хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу входили ширина дистального епіфізу передпліччя, обхват гомілки в нижній третині і обхват грудної клітини при паузі дихання (42,6% випадків); у хлопчиків-ектоморфів - ширина дистального епіфізу плеча і обхват передпліччя в нижній третині (57,1% випадків); у хлопчиків мезоморфного соматотипу - обхват стопи (60% випадків).*
Ключові слова: *реоенцефалографія, соматотип, кореляції, покрокова регресія, здорові підлітки.*

Вступ

Найважливішим моментом моніторингу населення є спостереження за ростом і розвитком підлітків, що знаходяться на порозі життя з його соціальними вимогами, зростаючим фізичним і психологічним навантаженням, адже успішність їх адаптації в умовах сучасного життя визначає рівень здоров'я нації [Ямпольська, 2007]. Для оцінки стану здоров'я конкретної людини лікар підходить, як правило, порівнюючи його з так званою "нормою". Спочатку вважали, що для людства ця норма універсальна, згодом, була розроблена концепція "вікової" чи "середньостатистичної норми", ще пізніше була обґрунтована точка зору, яка полягає у тому, що до кожної людини необхідний індивідуальний підхід. Питання порівняльного медично-біологічно обстеження різних етнічних груп обговорювалося у різні часи [Дубова, 2002], але на даний час у сучасній теоретичній медицині відчувається дефіцит подібних досліджень. Причому, для виділення певних нормативних показників, у тому числі і реоенцефалографічних необхідно враховувати індивідуальні особливості людини, у першу чергу його антропосоматотипологічні характеристики [Никитюк, 1998].

Тому *метою* нашого дослідження було моделювання антропометричних параметрів з показниками церебральної реограми у міських підлітків, що проживають на території Подільського регіону.

Матеріали та методи

Результати антропометричних та гемодинамічних досліджень 96 практично здорових міських хлопчики мезоморфного, ектоморфного і екто-мезоморфного соматотипів були взяті з банку даних матеріалів загаль-

но університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення (підлітковий вік)". У групу обстежуваних входили хлопчики віком від 13 до 16 років (згідно схеми вікової періодизації онтогенезу [1965]). За допомогою попереднього анкетування було відібрано представників української етнічної групи, які в третьому поколінні проживали на території Подільського регіону і не мали скарг на здоров'я на момент обстеження та хронічних захворювань в анамнезі. Відібраним підліткам була проведена тестова скринінг-оцінка стану здоров'я. При встановленні будь-якої патології підлітків виключали з обстеження.

Реоенцефалографічні параметри реєстрували за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу. Багатофункціональний прилад був розроблений співробітниками Вінницького національного медичного університету та науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова [Зелінський та ін., 2000]. Було зареєстровано амплітудні, інтервальні показники церебральної реограми, параметри тонусу артерій, а також встановлені співвідношення між амплітудними і інтервальними показниками РЕГ.

Антропометричне обстеження проведено згідно з модифікацією методу J.Carter і B.Heath [1990] та визначення компонентного складу тіла за методом J.Matiegka [1921]. В результаті соматотипування хлопчиків було розподілено в залежності від соматотипу на групи: мезоморфи (32 хлопчики), ектоморфи (33 хлопчики) і екто-мезоморфи (31 хлопчик).

Побудова математичних моделей кореляцій антропометричних параметрів з показниками церебральної реограми в залежності від соматотипу проведена в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) та використанням прямого покрокового регресійного аналізу [Боровиков, 1998]. При проведенні прямого покрокового регресійного аналізу нами були визначені наступні умови: перша - кінцевий варіант моделі повинен мати коефіцієнт детермінації (R2) не менше 0,50, тобто, точність опису ознаки, що моделюється, не менша 50%. Друга - значення F-критерію не менше 2,5. Третя - кількість вільних членів, що включаються до моделі повинна бути по можливості мінімальною.

Для побудови регресійних моделей були взяті наступні показники реоенцефалографії, які найбільш часто використовуються в клініці: амплітуда систолічної хвилі, тривалість висхідної частини, тривалість швидкого і повільного кровонаповнення, дикротичний і діастолічний індекси, середня швидкість швидкого і повільного кровонаповнення та показник тонуса всіх артерій.

Результати. Обговорення

Встановлено, що всі коефіцієнти моделі *амплітуди систолічної хвилі* у ***хлопчиків ектоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt) і кісткового компоненту маси тіла за Матейко. Коефіцієнт детермінації R^2 на 65,1% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=8,08, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,26), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

ЕН1 (хлопчики-ектоморфи)= -0,135 - 0,009 х товщину шкірно-жирової складки на стегні - 0,037 х ширину дистального епіфіза плеча + 0,013 х обхват передпліччя у нижній третині + 0,004 х висоту лобкової точки + 0,010 х товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча - 0,012 х кістковий компонент маси тіла за Матейко.

Усі коефіцієнти моделі *амплітуди систолічної хвилі* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком зросто-вагового коефіцієнту. Коефіцієнт детермінації R^2 на 58,7% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=8,23, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,29), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

ЕН1 (хлопчики-екто-мезоморфи) = 1,807 - 0,028 х обхват передпліччя у верхній третині - 0,035 х зросто-ваговий коефіцієнт - 0,011 х висоту акроміальної точки + 0,025 х масу тіла + 0,009 х поперечний середньогрудинний діаметр грудної клітки

де (тут і в подальшому), *зросто-ваговий коефіцієнт* - в ум.од.;

маса тіла - в кг.

Усі коефіцієнти моделі *тривалості висхідної частини* у ***хлопчиків-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком зросто-вагового коефіцієнту. Коефіцієнт детермінації R^2 на 61,4% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=6,62, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,25), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

ЕА (хлопчики-мезоморфи) = -0,969 - 0,017 х товщину шкірно-жирової складки на гомілці + 0,021 х обхват стопи - 0,014 х ширину плеч + 0,089 х ширину дистального епіфіза стегна + 0,032 х обхват кисті - 0,005 х зросто-ваговий коефіцієнт.

Більше половини коефіцієнтів моделі *тривалості висхідної частини* у ***хлопчиків-ектоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt), поперечного середньогрудинного діаметру грудної клітки та обхвату гомілки у верхній третині. Коефіцієнт детермінації R^2 на 61,8% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=7,02, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,26), ми

можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA (хлопчики-ектоморфи) = 0,103 - 0,034 x товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча + 0,024 x обхват плеча в напруженому стані - 0,009 x поперечний середньогрудинний діаметр грудної клітки - 0,010 x міжгребневий розмір тазу + 0,055 x ширину дистального епіфіза плеча - 0,010 x обхват гомілки у верхній третині.

Усі коефіцієнти моделі *тривалості висхідної частини* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 74,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=13,51, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,28), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA (хлопчики-екто-мезоморфи) = 0,344 + 0,075 x обхват передпліччя у нижній третині - 0,164 x ширину дистального епіфіза передпліччя - 0,019 x обхват гомілки у нижній третині + 0,012 x обхват грудної клітки при паузі - 0,013 x поперечний нижньогрудинний діаметр грудної клітки - 0,010 x обхват стегон.

Практично усі коефіцієнти моделі *тривалості швидкого кровонаповнення* у ***хлопчиків-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком кісткового компоненту маси тіла за Матейко. Коефіцієнт детермінації R^2 на 54,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=8,02, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 4,27), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA1 (хлопчики-мезоморфи) = 0,124 - 0,005 x товщину шкірно-жирової складки на стегні + 0,004 x товщину шкірно-жирової складки під нижнім кутом лопатки - 0,001 x висоту пальцевої точки + 0,003 x кістковий компонент маси тіла за Матейко.

Усі коефіцієнти моделі *тривалості швидкого кровонаповнення* у ***хлопчиків-ектоморфів*** мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 65,8% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=10,38, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,27), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA1 (хлопчики-ектоморфи) = -0,116 + 0,019 x ширину дистального епіфіза гомілки - 0,002 x товщину шкірно-жирової складки на стегні + 0,009 x вік підлітків - 0,001 x висоту акроміальної точки + 0,001 x обхват грудної клітки при глибокому вдиху.

Більшість коефіцієнтів моделі *тривалості швидкого кровонаповнення* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt), поперечного середньогрудинного діаметру грудної клітки та обхвату стопи. Коефіцієнт детермінації R^2 на 59,2% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=8,40, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,29), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA1 (хлопчики-екто-мезоморфи) = 0,020 - 0,003 x товщину шкірно-жирової складки під нижнім кутом лопатки + 0,002 x міжвертлюговий розмір тазу - 0,003 x товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча + 0,002 x поперечний середньогрудинний діаметр грудної клітки - 0,002"обхват стопи.

Усі коефіцієнти моделі *тривалості повільного кровонаповнення* у ***хлопчиків-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 60,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=7,92, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,26), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA2 (хлопчики-мезоморфи) = -0,568 + 0,066 x ширину дистального епіфіза стегна - 0,016 x товщину шкірно-жирової складки на боку + 0,043 x обхват стопи - 0,011 x ширину плеч - 0,068 x ширину дистального епіфіза плеча.

Більшість коефіцієнтів моделі *тривалості повільного кровонаповнення* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt). Коефіцієнт детермінації R^2 на 60,9% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=6,76, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,26), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA2 (хлопчики-ектоморфи) = 0,079 - 0,030 x товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча + 0,022 x обхват плеча в напруженому стані - 0,010 x поперечний середньогрудинний діаметр грудної клітки - 0,011 x обхват гомілки у верхній третині + 0,059 x ширину дистального епіфіза плеча - 0,009 x міжгребневий розмір тазу.

Практично усі коефіцієнти моделі *тривалості повільного кровонаповнення* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком висоти лобкової точки. Коефіцієнт детермінації R^2 на 70,9% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=11,35, що є значно більшим розрахункового зна-

чення (F критичне дорівнює 6,28), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EA2 (хлопчики-екто-мезоморфи) = 0,301 - 0,004 х висоту лобкової точки + 0,065 х обхват передпліччя у нижній третині - 0,169 х ширину дистального епіфіза передпліччя - 0,014 х обхват гомілки у нижній третині + 0,009 х обхват грудної клітки при паузі - 0,018 х обхват плеча в розслабленому стані.

Практично усі коефіцієнти моделі *дикротичного індексу* у ***хлопчиків-ектоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком товщини шкірно-жирової складки на животі. Коефіцієнт детермінації R^2 на 62,5% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=7,22, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,26), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EH2H1 (хлопчики-ектоморфи) = 147,291 - 7,735 х товщину шкірно-жирової складки на передпліччі - 0,744 х ширину плеч + 4,212 х обхват плеча в напруженому стані - 4,250 х обхват передпліччя у нижній третині - 2,297 х поперечний нижньогрудинний діаметр грудної клітки - 2,390 х товщину шкірно-жирової складки на животі.

Усі коефіцієнти моделі *дикротичного індексу* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 67,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=11,95, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,29), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EH2H1 (хлопчики-екто-мезоморфи) = 129,092 - 5,834 х товщину шкірно-жирової складки на гомілці - 8,851 х ширину дистального епіфіза плеча + 2,386 х висоту лобкової точки - 3,841 х обхват гомілки у верхній третині - 1,754 х поперечний нижньогрудинний діаметр грудної клітки.

Практично усі коефіцієнти моделі *діастолічного індексу* у ***хлопчиків-ектоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt). Коефіцієнт детермінації R^2 на 70,2% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=8,40, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,25), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EH3H1 (хлопчики-ектоморфи) = 22,025 - 4,753 х товщину шкірно-жирової складки на передпліччі + 8,970 х вік підлітків - 10,503 х ширину дистального епіфіза стегна - 2,860 х поперечний нижньогрудинний діаметр грудної клітки + 1,136 х обхват талії + 13,744 х ширину дистального епіфіза гомілки - 0,869"обхват стегон.

Усі коефіцієнти моделі *діастолічного індексу* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt). Коефіцієнт детермінації R^2 на 85,5% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=16,50, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,14), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EH3H1 (хлопчики-екто-мезоморфи) = 133,616 - 23,665 х ширину дистального епіфіза плеча + 6,760 х обхват кисті - 2,374 х висоту пальцевої точки + 1,554 х висоту вертлюжної точки - 1,509 х товщину шкірно-жирової складки на стегні.

Практично усі коефіцієнти моделі *середньої швидкості швидкого кровонаповнення* у ***хлопчиків-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt). Коефіцієнт детермінації R^2 на 78,0% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=12,13, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,24), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EH4A1 (хлопчики-мезоморфи) = -0,132 + 0,058 х міжгребневий розмір тазу + 0,057 х обхват стегна - 0,051 х зросто-ваговий коефіцієнт + 0,020 х товщину шкірно-жирової складки на стегні - 0,018 х обхват грудної клітки при глибокому вдиху + 0,009 х обхват талії - 0,112 х ширину дистального епіфіза стегна.

Більшість коефіцієнтів моделі *середньої швидкості повільного кровонаповнення* у ***хлопчиків-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt), обхвату передпліччя у нижній третині та міжгребневого розміру тазу. Коефіцієнт детермінації R^2 на 60,1% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=6,26, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,25), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

EH4A2 (хлопчики-мезоморфи) = 1,020 - 0,176 х обхват стопи + 0,070 х обхват гомілки у нижній третині + 0,018 х висоту вертлюжної точки + 0,056 х обхват передпліччя у нижній третині - 0,057 х передньозадній середньогрудинний діаметр грудної клітки + 0,028 х міжгребневий розмір тазу.

Більшість коефіцієнтів моделі *середньої швидкості повільного кровонаповнення* у ***хлопчиків-ектоморфів*** мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (Intercpt) та міжвертлюгового розміру тазу (табл.

5.31). Коефіцієнт детермінації R^2 на 52,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=5,92, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,27), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

ЕН4А2 (хлопчики-ектоморфи) = 0,413 - 0,484 х ширину дистального епіфіза плеча + 0,121 х обхват передпліччя у нижній третині - 0,052 х обхват стегна + 0,102 х обхват стопи + 0,045 х міжвертлюговий розмір тазу.

Усі коефіцієнти моделі *показника тонусу всіх артерій* у ***хлопчиків-екто-мезоморфів*** мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 59,5% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки F=8,53, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,29), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

ЕАС (хлопчики-екто-мезоморфи) = 40,728 + 5,909 х обхват передпліччя у нижній третині - 16,991 х ширину дистального епіфіза передпліччя - 1,292 х обхват гомілки у нижній третині + 0,793 х обхват грудної клітки при паузі - 0,915 х обхват талії.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В результаті прямого покрокового регресійного аналізу у хлопчиків-екто-мезоморфів і у хлопчиків-ектоморфів було побудовано по 7 моделей з 9 максимально можливих (враховуючи кількість обраних показників), що мають точність опису ознаки більше ніж 50%, а у представників мезоморфного соматотипу - 5 моделей.

2. При порівнянні моделей хлопчиків різних соматотипів слід відзначити, що у хлопчиків-екто-мезоморфів точність опису ознаки, що моделюється вища (R^2 від 58,7% до 85,5%), ніж у хлопчиків ектоморфного (R^2 від 60,9% до 70,2%) і мезоморфного соматотипів (R^2 від 54,3% до 78%).

3. У хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу найбільш часто до моделей входять ширина дистального епіфіза передпліччя, обхват гомілки в нижній третині, обхват грудної клітини при паузі (42,9% випадків), поперечний середньогрудинний діаметр грудної клітини, обхват передпліччя в нижній третині, висота лобкової точки і ширина дистального епіфізу плеча (28,6% випадків). У хлопчиків-ектоморфів найчастіше зустрічаються показник ширини дистального епіфізу плеча, обхват передпліччя в нижній третині (57,2% випадків) товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча, обхвату плеча в напруженому стані (42,6% випадків), а у хлопчиків мезоморфного соматотипу - обхват стопи (60% випадків), ширини плеч, товщини дистального епіфізу стегна, зросто-ваговий коефіцієнт, товщина кіно-жирової складки на стегні і міжгребневий розмір тазу (40% випадків).

Використання математичних законів, що лежать в основі структурної організації живих систем, дає можливість деталізувати кількісну характеристику наданих у них параметрів і сформувати чітку уяву про індивідуми, які досліджуються. На підставі отриманих даних можна підрахувати відповідні належні значення нормальних параметрів і кореляції між ними для подальших досліджень.

Література

Боровиков В.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П.Боровиков, И.П.Боровиков.- М.: Информационно-издательский дом "Филинъ", 1998.- 608с.

Дубова Н.А., Здоровье популяции: антропологический поход //Матер. 4 междун. конгресса по интегративной антропологии.- Санкт-Петербург, 2002.- С. 128-128.

Зелінський Б.О. Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи /Б.О.Зелінський, С.М.Злепко, М.П.Костенко [та ін.] //Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах.- 2000.- №1.- С.125-132.

Ковешников В.Г. Медицинская антропология /В.Г.Ковешников, Б.А.Никитюк.- К.: Здоровья, 1992.- 200с.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А.Никитюк, В.М.Мороз, Д.Б.Никитюк.- Киев-Винница: Здоров'я, 1998.- 301с.

Ямпольская Ю.А. Физическое развитие и функциональные возможности подростков 15-17 лет, обучающихся в школе и профессиональном училище /Ю.А.Ямпольская //Педиатрия.- 2007.- Т.86, №5.- С.69-72.

Carter J. Somatotyping - development and applications /J.Carter, B.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504p.

Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ПАРАМЕТРАМИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У ГОРОДСКИХ МАЛЬЧИКОВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В ПОДОЛЬСКОМ РЕГИОНЕ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОМАТОТИПА

Нурметова И.К.

Резюме. *У практически здоровых городских мальчиков-подростков эктоморфного, экто-мезоморфного и мезоморфного соматотипов построены достоверные модели антропометрических параметров с показателями реоэнцефалограммы. У мальчиков екто-мезоморфного соматотипа установлена более высокая точность описания признака, который моделируется, по сравнению с мальчиками эктоморфного и мезоморфного соматотипов. Наиболее часто в состав моделей у мальчиков ектомезоморфного соматотипа входили ширина дистального эпифиза предплечья, обхват голени в нижней трети и обхват грудной клетки при паузе дыхания (42,6% случаев); у мальчиков-эктоморфов - ширина дистального эпифиза плеча и обхват предплечья в нижней трети (57,1% случаев); у мальчиков мезоморфного соматотипа - обхват стопы (60% случаев).*

Ключевые слова: *реоэнцефалография, соматотип, корреляции, пошаговая регрессия, здоровые подростки.*

MATHEMATICAL MODELING OF ANTHROPOMETRIC INDEXES WITH PARAMETERS OF RHEOENCEPHALOGRAM FOR URBAN BOYS OF TEENS WHICH LIVE IN PODILLIYA REGION DEPENDING ON SOMATOTYPE

Nurmetova I.K.

Summary. *For healthy urban boys adolescents of ectomorphic, ecto-mesomorphic and mesomorphic somatotypes the reliable models of anthropometric parameters are built with the indexes of rheoencephalogram. For the boys of ecto-mesomorphic somatotype higher exactness of description of sign which is designed is set compared to ectomorphic and mesomorphic. Most often in the complement of models for the boys of ecto-mesomorphic somatotype the width of distal epiphyses forearm, circumference of shin in lower part and circumference of thorax, entered at a pause (42.6% cases); in boys of ectomorphic somatotype is a width of distal epiphyses shoulder and circumference of forearm in inferior parts (57.1% cases); in the boys of mesomorphic somatotype - circumference of foot (60% cases).*

Key words: *rheoencephalography, somatotype, correlation, step-by-step regression, healthy adolescents.*

© Жук С.І., Дзісь Н.П., Григоренко А.М.

УДК: 517.41:54-1:618.13:613:99:616-002: 616.1:618.214

ВИЗНАЧЕННЯ СТАНУ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ У ЖІНОК З НЕЗАПАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ ДОДАТКІВ МАТКИ

Жук С.І., Дзісь Н.П., Григоренко А.М.

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04112, Україна), Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова кафедра акушерства та гінекології №2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна), НВП ТОВ "Медівін" (вул. Пирогова, 10, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Стаття присвячена розробці критеріїв диференційної діагностики незапальної хвороби додатків матки, а саме використанню лапароскопічного методу, як найбільш інформативного методу для визначення гінекологічної патології запального, або незапального генезу. Продемонстрована необхідність застосування лапароскопії у жінок з тривалим больовим синдромом (при неефективності неодноразово проведеної консервативної терапії загальноприйнятими методами), безплідді неясного ґенезу. Результати проведених досліджень свідчать про наявність патологічних змін у ділянці придатків матки, для верифікації діагнозу яких виконано забір матеріалу: злуки, тканина яєчника, перитонеальна рідина. Проведені лікувальні маніпуляції (видалення злук, відновлення прохідності маткових труб) дають можливість відновити репродуктивну функцію жінки.*

Ключові слова: *незапальна хвороба додатків матки, диференційна діагностика, лапароскопія, злуковий процес, репродуктивна функція.*

Вступ

В сучасній гінекологічній практиці лапароскопія є найбільш інформативним методом діагностики та лікування ряду гінекологічних захворювань [Hulka, Reich, 1998]. Особливо це стосується станів, що потребують диференційної діагностики, зокрема, синдрому хронічного тазового болю, який за думкою деяких авторів може бути характерним приблизно в 100 випадках при різній гінекологічній патології [Подзолкова, Глазкова, 2005].

Консультанти Наукового центру акушерства, гінекології та перинатології РАМН вказують на те, що має місце не завжди правильна тактика ведення хворих зі скаргами на біль внизу живота та болючі менструації, а саме, не було об'єктивного підтвердження діагнозу за допомогою загальноприйнятих в гінекології методів діагностики [Чернеховская, Черепянцев, 2004].

Найчастіше при наявності хронічного тазового болю у жінок має місце злуковий процес, який змінює анатомічні співвідношення органів малого тазу та в деяких випадках викликає ановуляцію, порушення овариально-менструального циклу, безпліддя. За даними літератури [Сметник, Тумилович, 2001; Сеидов, 2009] зазначені зміни найбільш часто розвиваються внаслідок тривалих хронічних запальних процесів органів малого тазу.

Однак, в останній час окремі публікації вказують на те, що подібні зміни можуть мати місце і при незапальній хворобі додатків матки. Особливо це стосується невротичних реакцій, які характерні при даній патології, ендокринних та судинних порушень [Жук, Дзісь, 2007].

Патологічний процес можуть імітувати такі захворювання, як зовнішній ендометріоз, міома матки із запальними змінами, варикозне розширення вен малого таза, кісти яєчників, що мають подібний клінічний перебіг.

Враховуючи вище викладене, на нашу думку, єдиним високо інформативним методом діагностики і подальшої лікувальної тактики є лапароскопія. Тому, метою нашої роботи стало за допомогою лапароскопії встановити диференційно-діагностичні критерії гінекологічних захворювань із синдромом хронічного тазового болю, порушенням овариально-менструального циклу та безпліддям.

Матеріали та методи

Лапароскопічне втручання було виконано у 46 пацієнток раннього та середнього репродуктивного віку із

Ключевые слова: *реоэнцефалография, соматотип, корреляции, пошаговая регрессия, здоровые подростки.*

MATHEMATICAL MODELING OF ANTHROPOMETRIC INDEXES WITH PARAMETERS OF RHEOENCEPHALOGRAM FOR URBAN BOYS OF TEENS WHICH LIVE IN PODILLIYA REGION DEPENDING ON SOMATOTYPE

Nurmetova I.K.

Summary. *For healthy urban boys adolescents of ectomorphic, ecto-mesomorphic and mesomorphic somatotypes the reliable models of anthropometric parameters are built with the indexes of rheoencephalogram. For the boys of ecto-mesomorphic somatotype higher exactness of description of sign which is designed is set compared to ectomorphic and mesomorphic. Most often in the complement of models for the boys of ecto-mesomorphic somatotype the width of distal epiphyses forearm, circumference of shin in lower part and circumference of thorax, entered at a pause (42.6% cases); in boys of ectomorphic somatotype is a width of distal epiphyses shoulder and circumference of forearm in inferior parts (57.1% cases); in the boys of mesomorphic somatotype - circumference of foot (60% cases).*

Key words: *rheoencephalography, somatotype, correlation, step-by-step regression, healthy adolescents.*

© Жук С.І., Дзісь Н.П., Григоренко А.М.

УДК: 517.41:54-1:618.13:613:99:616-002: 616.1:618.214

ВИЗНАЧЕННЯ СТАНУ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ У ЖІНОК З НЕЗАПАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ ДОДАТКІВ МАТКИ

Жук С.І., Дзісь Н.П., Григоренко А.М.

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04112, Україна), Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова кафедра акушерства та гінекології №2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна), НВП ТОВ "Медівін" (вул. Пирогова, 10, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Стаття присвячена розробці критеріїв диференційної діагностики незапальної хвороби додатків матки, а саме використанню лапароскопічного методу, як найбільш інформативного методу для визначення гінекологічної патології запального, або незапального генезу. Продемонстрована необхідність застосування лапароскопії у жінок з тривалим больовим синдромом (при неефективності неодноразово проведеної консервативної терапії загальноприйнятими методами), безплідді неясного ґенезу. Результати проведених досліджень свідчать про наявність патологічних змін у ділянці придатків матки, для верифікації діагнозу яких виконано забір матеріалу: злуки, тканина яєчника, перитонеальна рідина. Проведені лікувальні маніпуляції (видалення злук, відновлення прохідності маткових труб) дають можливість відновити репродуктивну функцію жінки.*

Ключові слова: *незапальна хвороба додатків матки, диференційна діагностика, лапароскопія, злуковий процес, репродуктивна функція.*

Вступ

В сучасній гінекологічній практиці лапароскопія є найбільш інформативним методом діагностики та лікування ряду гінекологічних захворювань [Hulka, Reich, 1998]. Особливо це стосується станів, що потребують диференційної діагностики, зокрема, синдрому хронічного тазового болю, який за думкою деяких авторів може бути характерним приблизно в 100 випадках при різній гінекологічній патології [Подзолкова, Глазкова, 2005].

Консультанти Наукового центру акушерства, гінекології та перинатології РАМН вказують на те, що має місце не завжди правильна тактика ведення хворих зі скаргами на біль внизу живота та болючі менструації, а саме, не було об'єктивного підтвердження діагнозу за допомогою загальноприйнятих в гінекології методів діагностики [Чернеховская, Черепянцев, 2004].

Найчастіше при наявності хронічного тазового болю у жінок має місце злуковий процес, який змінює анатомічні співвідношення органів малого тазу та в деяких випадках викликає ановуляцію, порушення овариально-менструального циклу, безпліддя. За даними літератури [Сметник, Тумилович, 2001; Сеидов, 2009] зазначені зміни найбільш часто розвиваються внаслідок тривалих хронічних запальних процесів органів малого тазу.

Однак, в останній час окремі публікації вказують на те, що подібні зміни можуть мати місце і при незапальній хворобі додатків матки. Особливо це стосується невротичних реакцій, які характерні при даній патології, ендокринних та судинних порушень [Жук, Дзісь, 2007].

Патологічний процес можуть імітувати такі захворювання, як зовнішній ендометріоз, міома матки із запальними змінами, варикозне розширення вен малого таза, кісти яєчників, що мають подібний клінічний перебіг.

Враховуючи вище викладене, на нашу думку, єдиним високо інформативним методом діагностики і подальшої лікувальної тактики є лапароскопія. Тому, метою нашої роботи стало за допомогою лапароскопії встановити диференційно-діагностичні критерії гінекологічних захворювань із синдромом хронічного тазового болю, порушенням овариально-менструального циклу та безпліддям.

Матеріали та методи

Лапароскопічне втручання було виконано у 46 пацієнток раннього та середнього репродуктивного віку із

синдромом хронічного тазового болю, безпліддям неясного генезу, ультразвуковими ознаками злукового процесу в ділянці малого тазу, визначено за допомогою апарату "Volf" (Німеччина). Під час лапароскопії визначали прохідність маткових труб за допомогою стерильного розчину метиленового синього. Важкість злукового процесу оцінювали згідно класифікації J.Hulka і H.Reich та Американського товариства фертильності (AFS) [1998]. У цих класифікаціях розрізняють чотири ступені злукового процесу і враховують непрохідність маткових труб.

Ступінь 1: злуки мінімальні, труби прохідні, видно більшу частину яєчника;

Ступінь 2: більше 50% поверхні яєчника вільна, ампулярна оклюзія зі збереженням складок;

Ступінь 3: вільно менше 50% поверхні яєчника, ампулярна оклюзія із порушенням складок;

Ступінь 4: поверхні яєчника не видно, двобічний гідросальпінкс.

Результати. Обговорення

В результаті проведеного дослідження встановлено, що вік пацієнток коливався в межах від 18 до 35 років, при цьому патологія переважала у жінок у віці від 21 до 34 років, тобто, в період максимальної реалізації репродуктивної функції жінки. Серед факторів, що сприяли розвитку незапальної хвороби додатків матки, найбільш вагомими були стресові ситуації, тривале становлення менструального циклу, порушення овариоменструального циклу.

Тривалість виражених клінічних проявів незапальної хвороби (біль з локалізацією в тій чи іншій здухвинній ділянці, переважно ниючого характеру, який не залежить від фаз менструального циклу, не супроводжується підвищенням температури тіла, порушення овариоменструального циклу) становила від 1,5 до 6 років (в середньому 3,2 роки).

Больовий синдром спостерігався у 35 (76,5%) обстежених хворих у вигляді періодичного ниючого болю внизу живота, 13 (28,3%) пацієнток скаржились на періодичний ниючий біль внизу живота та одночасне порушення менструального циклу. В анамнезі у пацієнток мали місце такі патологічні стани, як функціональні кісти яєчників у 12 (25,9%) жінок, самовільні викидні у 9 (19,6%) випадках, позаматкова вагітність у 5 (10,46%) обстежених, первинне безпліддя у 7 (14,8%) жінок, вторинне безпліддя в 4 (9,7%) пацієнток, апоплексія яєчника різного ступеню важкості в 6 (11,4%) випадках.

Менструальний цикл у жінок, які знаходились під нашим наглядом, характеризувався недостатністю обох фаз у 11 (25,1%) пацієнток, другої фази менструального циклу в 15 (2,8%) обстежених. У 19 (41,6%) пацієнток мала місце гіпоменорея, у 10 (21,3%) - пройоменорея, у 7 (6,3%) - альгодисменорея.

При вивченні паритету жінок встановлено, що у 24 (53,2%) пацієнток були в анамнезі строкові пологи, в 11 23,4% - строкові пологи та самовільні викидні, у 6 (11,61%) обстежених мали місце тільки самовільні викидні, з них 2 і більше в 3 (5,7%) випадках.

Під час оперативного втручання оцінювали стан очеревини, крижово-маткових зв'язок, позаматкового простору, матки. Ретельно зі всіх сторін оглядали яєчники, визначали локалізацію, ступінь ураження, наявність незміненої тканини. Матка в більшості випадків була розташована по середній лінії, але у 14 пацієнток (27,4%) мала місце латеропозиція матки, частіше dextrapositio (8 жінок, що склало 16,7%).

У 35 обстежених (76,1%) бахрома фімбріальних відділів маткових труб була блідо-рожевого кольору, від якої до стінок матки, яєчників та парієтальної очеревини відходили злуки світло-рожевого кольору різної товщини. Навіть незначні злуки в ділянці фімбріальних відділів труб призводили до порушення їх прохідності. Злуки, які знаходились між різними ділянками труби, також порушували її рухомість.

В основному мали місце поодинокі злуки між маткою та додатками в 24 (51,3%) жінок, роз'єднання яких проводилось тупим шляхом. Тонкі, площинні неваскуляризовані злуки між маткою та додатками були в 13 (27,5%) пацієнток, розділялись частково тупим, частково гострим шляхом. Тільки в 10 (21,2%) випадків констатовано грубі, щільні, васкуляризовані злуки, які розповсюджувались на матку та додатки, роз'єднувались лише гострим шляхом. Порушення прохідності маткових труб діагностовано в 21 (46,2%) пацієнтки, у котрих було проведено повне відновлення анатомічної структури маткової труби. Потовщення однієї або обох маткових труб, посилення судинного малюнку, незначний набряк мали місце у 4 (8,7%) обстежених.

Варикозне розширення вен малого тазу діагностували у 7 (15,2%) хворих. Яєчники, в основному, були блідо-рожевого кольору з рельєфом мозковидного типу, звичайної форми, розмірами від 3х2х1,5 см у 26 (57,4%) пацієнток та збільшенні до 4х3х2,5 см, продовгуватих із множинними антральними фолікулами по периметру в кількості до десяти та діаметром від 4 до 7 мм у 20 (42,6%) обстежених. Після роз'єднання злук була проведена каутеризація мультифолікулярно змінених яєчників.

При лапароскопічному обстеженні була взята біопсія яєчників, проведена пункція ретенційних кіст. У 4 (8,7%) жінок виявлені гідатіди округлої форми, розмірами до 2 см в діаметрі, були видалені. В усіх випадках була взята для дослідження перитонеальна рідина.

Необхідно звернути увагу на проведення диференційної діагностики між тазовим болем при гінекологічній патології та апендицитом, що є достатньо складним моментом. Так, у 2 (5,2%) випадків лапароскопія, проведена з приводу аппендициту, не підтвердила наявність змін останнього. Для подальшого дослідження була забрана перитонеальна рідина та проведена біопсія яєчника.

Необхідно підкреслити, що діагностика захворювань, схожих за клінічними проявами, повинна базу-

ватись на співставленні даних анамнезу, клінічних симптомів, даних лабораторних, інструментальних методів дослідження та ендоскопічної картини. Проведений аналіз анатомо-функціонального стану репродуктивних органів у пацієнток з незапальною хворобою додатків матки показав, що застосування ендоскопічного методу обстеження дає змогу не тільки верифікувати патологію органів малого тазу, визначати об'єм та метод хірургічного лікування, але й утриматись від необґрунтованих оперативних втручань, надаючи перевагу тим, чи іншим консервативним методам у залежності від нозології.

Таким чином, мова іде не тільки про те, щоб зберегти здоров'я конкретної пацієнтки, але й зберегти її молодість, красоту, репродуктивний потенціал, можливість повноцінного життя.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Лапароскопія - є найбільш інформативним методом діагностики, який дозволяє встановити гінекологічну патологію запального та незапального генезу.

2. У плановому порядку лапароскопію необхідно проводити при тривалому больовому синдромі в малому тазу, який не піддається консервативній терапії загальноприйнятими методами, безплідді неясної етіології, як варіант вибору при проведенні диференціації того чи іншого процесу в малій мисці.

4. Лапароскопія дає змогу виконати забір матеріалу для верифікації заключного діагнозу та проведення патогенетичного лікування.

3. За допомогою оперативного втручання, лапароскопічним методом можна виконувати лікувальні маніпуляції по відновленню прохідності маткових труб, роз'єднанні злук, і, як наслідок, зберегти репродуктивну функцію жінки.

Враховуючи те, що незапальна хвороба додатків матки - це патологічний стан, який вивчається, подальші дослідження необхідно направити на розробку критеріїв діагностики даного патологічного стану з метою індивідуалізації лікувальної тактики.

Література

Жук С.І. Особливості клінічного перебігу та ультразвукові показники у жінок з незапальною хворобою внутрішніх статевих органів / С.І.Жук, Н.П.Дзісь //Здобутки клін. і експерим. медицини.- 2007.- №1.- С.105-107.

Подзолкова Н.М. Симптом, синдром, диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии /Н.М.Подзолкова, О.Л.Глазкова.- 2-е изд., испр. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.- 520с.

Сметник В.П. Неоперативная гинекология /В.П.Сметник, Л.Г.Тумилович.- Руководство для врачей.- М: МИА, 2001.- 385с.

Сеидов Т.Т. Оценка эффективности ремиссии и прогнозирование обострений у больных с различным клиническим течением хронического сальпингооофорита /Т.Т.Сеидов // Росс. вестник акушера-гинеколога.- 2009.- №1.- С.62-64.

Чернеховская Н. Е. Эндоскопическая и лапароскопическая диагностика и лечение гинекологических заболеваний /Н.Е.Чернеховская, Д.П.Черепянцев //Лечащий врач.- 2004.- №10.- С.28-31.

Hulka J.F, Reich H. Text book of laparoscopy Philadelphia: W.B. Sounders.- 1998.- 548 p.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНИН С НЕВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Жук С.І., Дзись Н.П., Григоренко А.М.

Резюме. *Статья посвящена разработке критериев дифференциальной диагностики невоспалительной болезни придатков матки, в частности использованию лапароскопического метода, как наиболее информативного метода для определения гинекологической патологии воспалительного или невоспалительного генеза. Продемонстрирована целесообразность применения лапароскопии у женщин с длительным болевым синдромом (при неэффективности неоднократно проводимой консервативной терапии общепринятими методами), бесплодии неясного ґенеза. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о наличии патологических изменений в области придатков матки, для верификации диагноза которых выполнен забор материала: спайки, ткань яичника, перитонеальная жидкость. Проведенные лечебные манипуляции (удаление спаек, восстановление проходимости маточних труб) дают возможность восстановить репродуктивную функцию женщин.*

Ключевые слова: *невоспалительная болезнь придатков матки, дифференциальная диагностика, лапароскопия, спаечный процесс, репродуктивная функция.*

DEFINITION OF CONDITION ORGANS OF SMALL PELVIS AT WOMEN NON-INFLAMMATORY DISEASE OF UTERUS APPENDAGES

Zhuk S., Dzis N., Hryhorenko A.

Summary. *The article is dedicated to development of the criterion of the differential diagnostics non-inflammatory disease of uterus appendages, in particular use laparoscope method, as more information for determination gynecology to pathology inflammatory or non-inflammatory genesis. Demonstrated practicability of the using laparoscope at women with long pain by syndrome (at inefficacy repeatedly conducted conservative therapy by generally accepted methods), infertility unclear genesis. The results of investigation reveal the presence of the pathological changes in the area of the uterus appendages, for verification of the diagnosis which is executed taking away the material: solderings, fabrics of the gonad, peritoneal liquid. Called on medical manipulates (removing soldering, reconstruction to passabilities of the uterine pipes) enable to restore reproductive function of the women.*

Key words: *non-inflammatory disease of uterus appendages, differential diagnostics, laparoscope, solderings, reproductive function.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

© Ольхова І.В.

УДК: 616.717.9:616-022.6:616.36-002:613.99:616

ОСОБЛИВОСТІ ЯКІСНИХ ОЗНАК ПАЛЬЦЕВОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ВІКУ, МЕШКАНЦІВ ПОДІЛЛЯ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В АБО С В АКТИВНІЙ ФАЗІ ПРОЦЕСУ

Ольхова І.В., Гумінський Ю.Й., Слободяник С.В.*

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна);*МКЛ №1 м. Вінниця

Резюме. *Проаналізована частота пальцевих візерунків у 218 міських жителів Поділля першого зрілого віку, хворих на хронічні вірусні гепатити В (94 особи) або С (124 особи) з низькою і помірною активністю процесу. Встановлена асоційованість якісних ознак пальцевої дерматогліфіки зі ступенем активності процесу при хронічних вірусних гепатитах, що проявляється у HBV-інфікованих чоловіків і в HCV-інфікованих чоловіків і жінок, які можуть використовуватись в якості маркерів вірогідності формування низького чи помірного ступеня активності процесу.*

Ключові слова: *хронічний вірусний гепатит В, хронічний вірусний гепатит С, пальцева дерматогліфіка, якісні ознаки, активність процесу, мешканці Поділля.*

Вступ

Для клініки принципове значення має визначення ступеня активності процесу, оскільки від цього залежить вибір тактики лікування хворих, а також оцінка вірогідності та темпів прогресування гепатиту. Перебіг хронічних вірусних гепатитів (ХГ) характеризується чергуванням періодів загострень і ремісій, частота та ступінь вираженості яких досить варіабельні. Так, прогресування ХГС низького ступеня активності відмічається не в усіх, а лише у частини хворих і характеризується більш повільним темпом порівняно з хворими з помірною і високою активністю печінкового процесу [Wali et al., 1999; Fontaine et al., 2001]. H.Fontaine зі співавторами [2001], провівши повторну біопсію печінки 76 хворим на ХГС (з них 79% з низькою активністю гепатиту, середній інтервал між біопсіями 3 роки), установили, що прогресування мало місце у 13,3% пацієнтів з м'яким гепатитом і у 43,8% - з помірною і високою активністю печінкового процесу. Існує певна закономірність: частота загострень, їх тривалість, активність АЛТ і АСТ і вираженість запальних змін в тканині печінки прямо пов'язані [Жаров и др., 2008]. Однак, оцінка істинної активності гепатиту за рівнем АСТ і АЛТ в сироватці крові не завжди є обґрунтованою, що було продемонстровано на групі хворих на ХГС з постійно нормальним рівнем амінотрансфераз. C. Puoti і співавт. [2005] показали, що у групі хворих на ХГС з постійно нормальним рівнем амінотрансфераз переважають жінки, а при оцінці морфологічної картини тканини печінки виявилось, що вона не є однорідною. У 117 з 691 хворого, яким проводилася біопсія печінки, при морфологічному дослідженні не виявлено ураження органу, у 539 хворих був виявлений гепатит з низькою або мінімальною активністю процесу, у 28 - гепатит помірного і високого ступеня активності і в 7 хворих діагностований цироз печінки. Тому пошуки нових критерів оцінки активності гепатиту є оправданими і конче необхідними.

Мета роботи: встановити особливості якісних ознак пальцевої дерматогліфіки у чоловіків і жінок зрілого віку, мешканців Поділля, хворих на хронічні вірусні гепатити В або С з урахуванням ступеня активності процесу та виявити значущість у їх проявах наявності або відсутності супутньої патології. На основі отриманих даних визначити діагностично-прогностичні можливості якісних ознак пальцевої дерматогліфіки у співвідношенні з активністю процесу при хронічних вірусних гепатитах В або С.

Матеріали та методи

Обстежені пацієнти із захворюванням на ХГ в активній фазі процесу, що відрізнялись її ступенем, віком від 20 до 35 років. Відбір хворих на хронічні вірусні гепатити В або С здійснювався на базі гепатологічного центру та інфекційного відділення Вінницької міської клінічної лікарні №1. Верифікація діагнозу ХГВ або ХГС проведена згідно рекомендацій ISSA. Контингент хворих склали 94 особи, хворих на хронічний вірусний гепатит В, з них у 26 чоловіків і 26 жінок фіксувалась низька активність процесу та, відповідно, у 28 і 14 - помірна. Хворі на хронічний вірусний гепатит С склали 124 особи, з яких у 34 чоловіків і 27 жінок виявлена низька активність процесу та у 42 чоловіків і 21 жінки - помірна.

У програму обстеження хворих входив збір дерматогліфічних відбитків [Гладкова, 1966] з подальшим дослідженням шкірного рельєфу пальців рук [Cummins, Midlo, 1943; Henry, 1900; Penrose, 1968]. Оцінювали тип пальцевих візерунків, їх частоту, а також розподіл по пальцях кожного типу візерунків. Підрахунок частоти візерунків проводили як для груп пальцевих візерунків: бездельтові, однодельтові та дводельтові, так і для окремих типів візерунків: завиток, ульнарна петля, радіальна петля, дуга, центральна кишеня, латеральна кишенькова петля, подвійна петля та випадковий візерунок.

Статистична обробка отриманих результатів була проведена із застосуванням пакета "STATISTICA 5.5"

(належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA). Достовірність різниці значень між незалежними якісними показниками пальцевої дерматогліфіки визначали за формулою E. Weber [1961]:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{\frac{N_1P_1 + N_2P_2}{N_1 + N_2} \times \left(100 - \frac{N_1P_1 + N_2P_2}{N_1 + N_2}\right) \times \frac{N_1 + N_2}{N_1N_2}}},$$

де P_1 і P_2 - відсотки стрічання даної ознаки;

N_1 і N_2 - кількість пальців чи долонь в групах, що досліджувались.

Результати. Обговорення

Аналіз результатів зіставлення частоти за трьома групами пальцевих візерунків між хворими на ХГВ або ХГС чоловіками і жінками з різним ступенем активності процесу свідчить, що у чоловіків, хворих на ХГВ відмінності стосуються двох груп візерунків - одно- і дводельтових: при помірній активності процесу рідше, ніж при низькій, зустрічаються однодельтові (V палець лівої кисті) (відповідно, 74,97% і 96,18%; $p<0,05$) та дводельтові візерунки (III палець лівої кисті) (відповідно, 21,41% і 50,0%; $p<0,05$). За частотою окремих типів пальцевих візерунків встановлені відмінності полягають у більшій частоті ульнарних петель у чоловіків, хворих на ХГВ з помірною активністю процесу (II палець правої кисті) (35,7%) порівняно із низькою (11,5%; $p<0,05$) (рис. 1); кількість пальців з виявленими відмінностями склала 1 з 10-ти.

Якісні показники пальцевої дерматогліфіки жінок, хворих на ХГВ за групами і окремими типами пальцевих візерунків не відображають рівень активності процесу.

Не виявлено достовірних відмінностей якісних показників пальцевої дерматогліфіки чоловіків, хворих на ХГС з різним рівнем активності процесу за частотою груп візерунків. Однак встановлені достовірні відмінності за частотою окремих типів візерунків, які у чоловіків, хворих на ХГС при помірній активності процесу проявляються більшою частотою центральних кишень (III палець правої кисті) (відповідно, 26,5% і 4,76%; $p<0,01$); кількість пальців з виявленими відмінностями склала 1 з 10-ти (рис. 2).

У жінок, хворих на ХГС при помірній активності процесу однодельтові візерунки зустрічаються частіше, ніж при низькій (II палець правої кисті) (47,62% і 18,5%; $p<0,05$). Серед окремих типів візерунків привертають увагу випадкові візерунки, які зустрічаються з достовірно більшою частотою (IV палець лівої кисті) при помірній активності процесу, ніж при низькій (відповідно, 19,0% і 0%) (рис. 3); кількість пальців з виявленими відмінностями склала 1 з 10-ти.

Таким чином, асоційованість якісних ознак пальцевої дерматогліфіки зі ступенем активності процесу при ХГВ незначна (1 палець з 10-ти) і проявляється лише у чоловіків більшою частотою ульнарних петель при

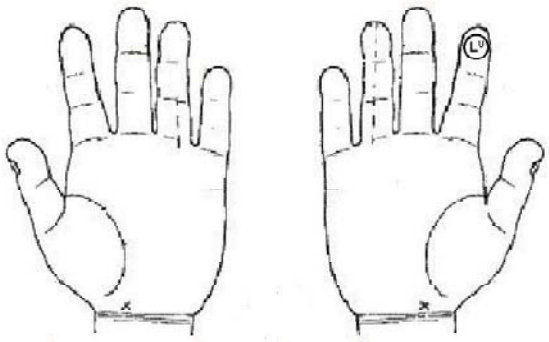


Рис. 1. Гіпотетична модель пальцевої типології хворих чоловіків на ХГВ з помірною активністю процесу.

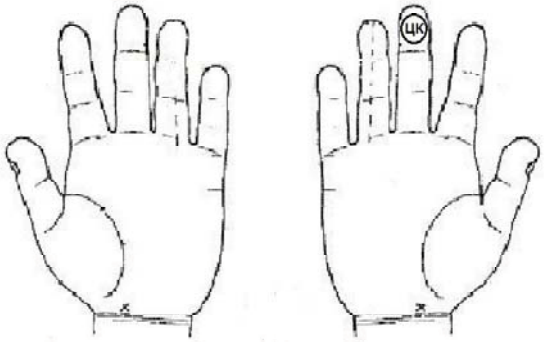


Рис. 2. Гіпотетична модель пальцевої типології хворих чоловіків на ХГС з помірною активністю процесу.

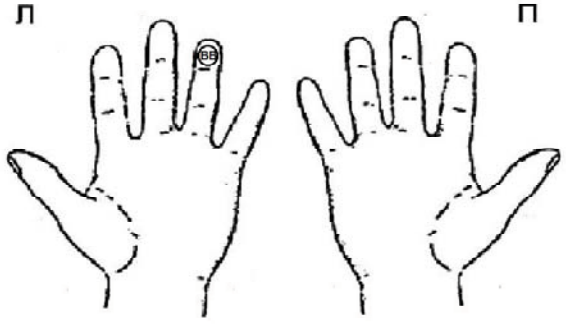


Рис. 3. Гіпотетична модель пальцевої типології хворих жінок на ХГС з помірною активністю процесу.

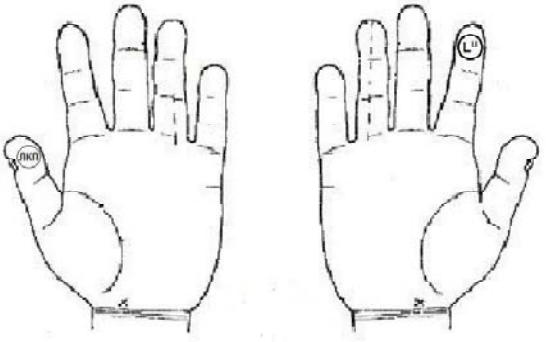


Рис. 4. Гіпотетична модель пальцевої типології хворих чоловіків на ХГВ з помірною активністю процесу та без супутньої патології.

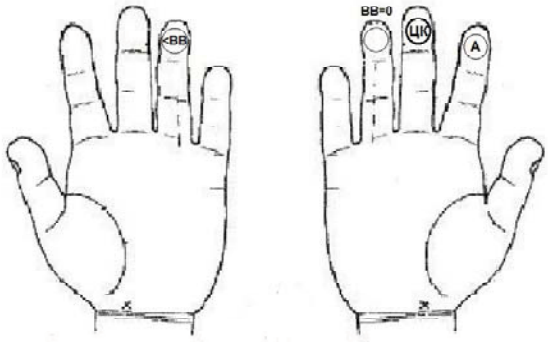


Рис. 5. Гіпотетична модель пальцевої типології чоловіків, хворих на ХГС з помірною активністю процесу та без супутньої патології.

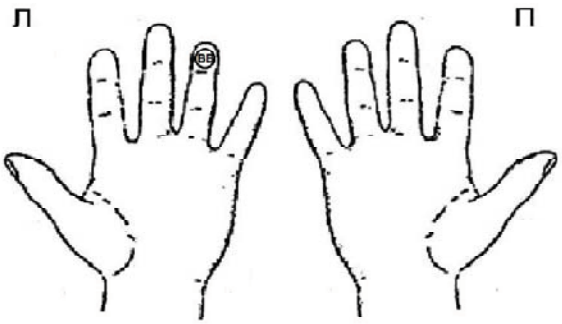


Рис. 6. Гіпотетична модель пальцевої типології жінок, хворих на ХГС з помірною активністю процесу та без супутньої патології.

помірній активності процесу (II палець правої кисті) порівняно із низькою. У жінок, хворих на ХГВ якісні показники пальцевої дерматогліфіки за групами та за окремими типами візерунків не відображають ступінь активності процесу. Асоційованість якісних ознак пальцевої дерматогліфіки зі ступенем активності процесу при ХГС також незначна (1 палець з 10-ти) і проявляється як у чоловіків, так і у жінок: у чоловіків, хворих на ХГС при помірній активності процесу центральні кишені зустрічаються з більшою частотою (III палець правої кисті), а у жінок - випадкові візерунки (IV лівої кисті) порівняно із хворими з низькою активністю процесу.

Отже, наявність малочислених відмінностей за окремими типами візерунків у хворих на ХГ з різним ступенем активності процесу (1 палець з 10-ти) при їх цілковитій відсутності у жінок, хворих на ХГВ, не дала переконливої відповіді щодо наявності генетичної складової у різних проявах активності процесу і спонукала до формування більш однорідних груп шляхом видалення із досліджуваних вибірок хворих, що мали супутню патологію.

Аналіз даних частоти трьох груп пальцевих візерунків у чоловіків без супутньої патології з низьким і помірним ступенями вираженості активності процесу свідчить, що у хворих на ХГВ із низькою активністю процесу однодельтові візерунки переважають на V пальці лівої кисті (відповідно, 94,42% і 64,3%; $p<0,05$), а з помірною - дводельтові візерунки (відповідно, 35,74 і 5,56; $p<0,05$) на цьому ж пальці. За окремими типами пальцевих візерунків (рис. 4) виявлено, що у чоловіків без супутньої патології, хворих на ХГВ з помірною активністю процесу частота ульнарних петель (II палець правої кисті) (42,9%) та латеральних кишенькових петель (I палець лівої кисті) (21,4%) вища, ніж у хворих з низькою активністю процесу (відповідно, 11,1% і 0%; $p<0,05$); кількість пальців з виявленими відмінностями склала 2 з 10-ти.

Між хворими на ХГВ жінками без супутньої патології з різним ступенем активності процесу статистично значущих відмінностей за частотою будь-яких груп і окремих типів пальцевих візерунків не встановлено.

У чоловіків, хворих на ХГС без супутньої патології з низькою активністю процесу відсутній бездельтовий візерунок (II палець правої кисті), в той час як при помірній активності процесу він зустрічається з високою частотою (20,0%; $p<0,05$). За окремими типами пальцевих візерунків (рис. 5) при ХГС без супутньої патології в групі чоловіків при помірній активності процесу з високою частотою зустрічаються дуги (II палець правої кисті) (20,0%; $p<0,05$) і не зустрічаються при низькій, з більшою частотою зустрічаються центральні кишені (III палець правої кисті) (25,0% і 4,00%; $p<0,05$), випадкові візерунки не зустрічаються на правій кисті (IV палець), в той час як на лівій кисті вони зустрічаються з меншою частотою (4,00% і 25,0%; $p<0,05$) порівняно із чоловіками з низькою активністю процесу; кількість пальців з виявленими відмінностями склала 4 з 10-ти.

У жінок, у яких супутня патологія не виявлена, хворих на ХГС із помірною активністю процесу на V пальці лівої кисті зустрічаються виключно однодельтові візерунки, в той час як при низькій - ця частота нижча (100% і 78,9%; $p<0,01$). Серед окремих типів пальцевих візерунків привертають увагу випадкові візерунки, які виявляються при помірній активності процесу (IV палець лівої кисті) (25,0%; $p<0,05$), а при низькій - вони не зустрічаються (рис. 6); кількість пальців з виявленими відмінностями склала 1 з 10-ти.

Таким чином, дослідження пальцевої дерматогліфіки хворих на ХГ з різним ступенем активності процесу при відсутності супутньої патології (за кількістю пальців, на яких виявлені достовірні відмінності у частоті різних груп і окремих типів візерунків) вказує на більш виражену їх асоціацію з активністю процесу у хворих на ХГС як чоловіків (4 пальці з 10), так і жінок (1 палець з 10), ніж у хворих на ХГВ як чоловіків (2 пальці з 10), так і жінок (відмінності не виявлені). Однак, проаналізувавши дані на предмет повторюваності відмінностей за типами візерунків і за їх локалізацією у групах хворих на ХГВ або ХГС чоловіків з різним ступенем активності процесу (див. рис. 1, 2) і хворих на ХГ чоловіків з різним ступенем активності процесу і без супутньої патології (див. рис. 4, 5) приходимо до висновку, що активність

процесу при ХГВ має стійко повторюване відображення у частоті ульнарних петель на II пальці правої кисті (високій при помірній активності) і проявляється незалежно від того є чи немає супутньої патології. При ХГС кількість повторюваних стійких відмінностей за типами візерунків і за їх локалізацією теж одна і також не залежить від того є чи немає супутньої патології у хворих, вона співвідноситься із частотою центральних кишень на III пальці правої кисті (високій при помірній активності). Зазначимо, що за даними наукової літератури [Wertelecki, 1993 та ін.] для II і III пальців в популяції більш характерні дуги і радіальні петлі, аніж ульнарні петлі чи центральні кишені, що вказує на важливість отриманих даних як асоційованих із активністю процесу. У жінок, хворих на ХГС кількість відмінностей за типами візерунків і за їх локалізацією одна, вона стійко повторювана і не залежить від того є чи немає супутньої патології у хворих; вона співвідноситься із частотою випадкових візерунків на IV пальці лівої кисті (високій при помірній активності). Зазначимо, що за даними наукової літератури [Гладкова, 1982; Тегако, 1990] для IV пальця в популяції більш характерні завитки, що вказує на важливість отриманих даних як асоційованих із активністю процесу. У жінок, хворих на ХГВ асоціації не виявлені, незалежно від того є чи немає супутньої патології.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на ХГВ або ХГС виявлені якісні ознаки пальцевої дерматогліфіки, що асоціюються із активністю процесу і більш виражено проявляються у чоловіків, ніж у жінок.

2. Не дивлячись на наявність малочислених відмінностей за окремими типами візерунків у хворих на ХГ з різним ступенем активності процесу при їх цілковитій відсутності у жінок, хворих на ХГВ, наявність стійко повторюваного відображення активності процесу при ХГВ у чоловіків за частотою ульнарних петель на II пальці правої кисті (високій при помірній активності), а також при ХГС у чоловіків за частотою центральних кишень на III пальці правої кисті (високій при помірній активності) і у жінок - за частотою випадкових візерунків на IV пальці лівої кисті, що проявляється незалежно від того є чи немає супутньої патології, обґрунтовує можливість їх використання в якості маркерів вірогідності формування слабкого чи помірного ступеня активності процесу.

Отримані в ході дослідження висновки потребують свого підкріплення результатами оцінки інформативної значущості кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки у хворих на хронічні вірусні гепатити В або С з різним ступенем активності процесу.

Література

Гладкова Т.Д. Изменчивость признаков дерматоглифики у мужчин и женщин //Изменчивость морфологических и физиологических признаков у мужчин и женщин /Т.Д.Гладкова.- М.: Наука, 1982. - С.116-130.

Гладкова Т.Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека /Гладкова Т.Д.- М.: Наука, 1966.- 151с.

Жаров С.Н. Гепатит С /С.Н.Жаров, Б.И.-Санин, В.И.Лучшев //Лечащий врач. Медицинский науч-практ. журнал. - 2008. - №2.

Тегако Л.И. Организующие структуры дерматоглифики и закономерности ее популяционной изменчивости (по материалам исследования населения Белоруссии): автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук: спец. 14.00.02 /Л.И.Тегако.- Новосибирск: Новосибирский медицинский институт, 1990.- 35с.

Cummins H. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics /H.Cummins, Ch.Midlo.- Philadelphia, 1961.- 300p.

Henry E.R. Classification and uses of finger prints /Henry E.R.- London: George Routledge and Sons, 1900.- 112c.

Hepatitis activity index is a key factor in determining the natural history of chronic hepatitis C /H.Fontaine, B.Nalpas, B.Poulet [et al.] //Human pathology. - 2001. - Vol.32, №9. - P. 904-909.

Histological progression during short-term follow-up of patients with chronic hepatitis C virus infection /M.Wali, S.Lewis, S.Hubscher [et al.] //J. of Viral Hepatitis.- 1999.- Vol.6, №6.- P.445-452.

Penrose L.S. Memorandum on dermatoglyphic nomenclature //Birth Defects: Original Article Series b.4 /ed. by D.Bergsma.- Baltimore: Williams and Wilkins, 1968.- P.1-13.

Puoti C. Hepatitis C Virus with Normal Transaminase Levels /C.Puoti, R.Castellacci, F.Montagnese //Dig. Dis.- 2007.- Vol.25, №3.- P.277-278.

Wertelecki W. Dermatoglyphics / W.Wertelecki.- New York: Oxford University Press, 1993.- P.999-1016.- (Human Malformations and Related Anomalies; vol II) (Oxford Monographs on Medical Genetics №27).

ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ПАЛЬЦЕВОЙ ДЕРМАТОГЛИФИКИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА, ЖИТЕЛЕЙ ПОДОЛЬЯ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В ИЛИ С В АКТИВНОЙ ФАЗЕ ПРОЦЕССА

Ольхова И.В., Гуминский Ю.И., Слободяник С.В.

Резюме. *Проанализирована частота пальцевых узоров у 218 городских жителей Подолья первого зрелого возраста, больных хроническими вирусными гепатитами В (94 человека) или С (124 человек) с низкой и умеренной активностью процесса. Установлена ассоциированность качественных признаков пальцевой дерматоглифики со степенью активности процесса при хронических вирусных гепатитах, проявляющаяся у HBV-инфицированных мужчин и у HCV-инфицированных мужчин и женщин, которые могут использоваться в качестве маркеров вероятности формирования низкой или умеренной степени активности процесса.*

Ключевые слова: *хронический вирусный гепатит В, хронический вирусный гепатит С, пальцевая дерматоглифика, качественные признаки, активность процесса, жители Подолья.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

PECULIARITIES OF QUALITATIVE SIGNS OF DIGITAL DERMATOGLYPHICS IN MALES AND FEMALES OF THE FIRST MATURE AGE, THE INHABITANTS OF PODOLLYA WITH CHRONIC VIRUS HEPATITISES B OR C IN THE ACTIVE PHASE OF PROCESS

Olhova I.V., Guminsky Yu.I., Slobodyanik S.V.

Summary. *Frequency of digital patterns at 218 city dwellers of Podollya of the first mature age, with chronic virus hepatitises B (94 persons) or C (124 persons) with weak and moderate activity of process is analysed. It is established association of qualitative signs digital dermatoglyphics with degree of activity of process at the chronic virus hepatitises, shown at HBV-infected men, and at HCV-infected - men and women who can be used as markers of probability of formation of weak or moderate degree of activity of process.*

Key words: *a chronic virus hepatitis B, a chronic virus hepatitis C, digital dermatoglyphics, qualitative signs, activity of process, inhabitants of Podollya.*

© Татаріна О.В., Чулак Л.Д., Шутурмінський В.Г.

УДК: 616.31-02:616.89-008.441.13

ВИВЧЕННЯ ШВИДКОСТІ АТРОФІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКАХ ЩЕЛЕП У ХВОРИХ З ВЕЛИКИМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИДУ ПРОТЕЗУВАННЯ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Татаріна О.В., Чулак Л.Д., Шутурмінський В.Г.
Одеський державний медичний університет (Валіховський пров., 2, м.Одеса, 65026, Україна)

Резюме. *Стаття присвячена проблемі збереження висоти альвеолярних відростків щелеп у психічно хворих пацієнтів. Проведені дослідження показали, що у хворих на шизофренію перебіг атрофічних процесів значно вищий, ніж у психічно здорових осіб. При різних видах знімного протезування швидкість атрофічних процесів змінюється. Найменше атрофічні процеси проявляються при протезуванні комбінованою знімною конструкцією із застосуванням поліпропіленового базису.*

Ключові слова: *шизофренія, атрофія альвеолярних відростків, знімні протези, поліпропілен.*

Вступ

Останніми роками все частіше у світовій науковій пресі розглядаються питання покращення життя психічно хворих [Pregliasco et al., 2001]. Доведено, що зміни, які виникають на рівні центральної нервової системи, призводять до порушень гомеостазу всіх рівнів [Robson, Gray, 2006], а також гомеостазу ротової порожнини зокрема [Насибуллин и др., 2004].

Виявлені порушення в константах ротової рідини та в структурі кісткової тканини призводять до більш ускладненому перебігу захворювань пародонту та широкій розповсюдженості генералізованого пародонтиту у цієї групи хворих [Смоляр, Лиска, 1995].

З метою попередження негативного впливу на тверді і м'які тканини порожнини рота було запропоновано декілька шляхів профілактики [Лапина, 2002; Бруніч, 2004; Каладзе, Чумак, 2002]. Серед них: проведення гігієнічних заходів, профілактичне застосування полоїдо-дистилятів, безпосереднє протезування тощо.

Всі дослідження, які проводилися до цього часу, стосувалися осіб молодого віку, так як найзначиміші негативні впливи відбуваються саме у віці 30-45 років, коли у пацієнтів спостерігається неперервний зубний ряд, або незначні його дефекти.

Вкрай мало даних щодо вивчення процессів, що відбуваються у твердих тканинах ротової порожнини у віці 45-60 років, коли термін хвороби на шизофренію перевищує 10-15 років і хворі мають значні дефекти зубних рядів та потребують знімного протезування.

Саме це питання - вивчення ступеня перебігу атрофічних процесів в альвеолярних відростках щелеп у хворих на шизофренію при великих дефектах зубних рядів - стало *метою* даної роботи.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 114 хворих, з яких 79 були хворі на шизофренію. Термін хвороби перевищував 10 років. Усіх пацієнтів розділили на дві вікові групи: 49-55 та 56-60 років. Хворі були рівномірно розподілені за статтю та мали великі дефекти зубних рядів. Період хвороби склав більше, ніж 8 років, і раніше знімними протезами вони не протезувалися. Контрольну групу склали 35 пацієнтів, які протезувалися акриловими зубними протезами з круглими гнутими кламмерами. При протезуванні психічно хворих пацієнтів, їх, у залежності від виду знімного протезу, розділили на три групи.

Першу групу склали пацієнти (28 осіб), яким були виготовлені акрилові зубні протези з круглими гнутими кламмерами. Другу групу (25 осіб) - склали хворі, що отримали протези із поліпропілену з пластмасовими опорно-утримуючими кламмерами. Третю групу (26 осіб) склали хворі, яким виготовляли комбіновані пластинкові протези за розробленою нами технологією.

Цей знімний частковий протез складається з каркасу, виготовленого із термопластичного матеріалу у вигляді подібного до каркасу бюгельного протезу, опорно-утримуючих кламерів та ретенційних сідел із тер-

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

PECULIARITIES OF QUALITATIVE SIGNS OF DIGITAL DERMATOGLYPHICS IN MALES AND FEMALES OF THE FIRST MATURE AGE, THE INHABITANTS OF PODOLLYA WITH CHRONIC VIRUS HEPATITISES B OR C IN THE ACTIVE PHASE OF PROCESS

Olhova I.V., Guminsky Yu.I., Slobodyanik S.V.

Summary. *Frequency of digital patterns at 218 city dwellers of Podollya of the first mature age, with chronic virus hepatitises B (94 persons) or C (124 persons) with weak and moderate activity of process is analysed. It is established association of qualitative signs digital dermatoglyphics with degree of activity of process at the chronic virus hepatitises, shown at HBV-infected men, and at HCV-infected - men and women who can be used as markers of probability of formation of weak or moderate degree of activity of process.*

Key words: *a chronic virus hepatitis B, a chronic virus hepatitis C, digital dermatoglyphics, qualitative signs, activity of process, inhabitants of Podollya.*

© Татаріна О.В., Чулак Л.Д., Шутурмінський В.Г.

УДК: 616.31-02:616.89-008.441.13

ВИВЧЕННЯ ШВИДКОСТІ АТРОФІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКАХ ЩЕЛЕП У ХВОРИХ З ВЕЛИКИМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИДУ ПРОТЕЗУВАННЯ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Татаріна О.В., Чулак Л.Д., Шутурмінський В.Г.
Одеський державний медичний університет (Валіховський пров., 2, м.Одеса, 65026, Україна)

Резюме. *Стаття присвячена проблемі збереження висоти альвеолярних відростків щелеп у психічно хворих пацієнтів. Проведені дослідження показали, що у хворих на шизофренію перебіг атрофічних процесів значно вищий, ніж у психічно здорових осіб. При різних видах знімного протезування швидкість атрофічних процесів змінюється. Найменше атрофічні процеси проявляються при протезуванні комбінованою знімною конструкцією із застосуванням поліпропіленового базису.*

Ключові слова: *шизофренія, атрофія альвеолярних відростків, знімні протези, поліпропілен.*

Вступ

Останніми роками все частіше у світовій науковій пресі розглядаються питання покращення життя психічно хворих [Pregliasco et al., 2001]. Доведено, що зміни, які виникають на рівні центральної нервової системи, призводять до порушень гомеостазу всіх рівнів [Robson, Gray, 2006], а також гомеостазу ротової порожнини зокрема [Насибуллин и др., 2004].

Виявлені порушення в константах ротової рідини та в структурі кісткової тканини призводять до більш ускладненому перебігу захворювань пародонту та широкій розповсюдженості генералізованого пародонтиту у цієї групи хворих [Смоляр, Лиска, 1995].

З метою попередження негативного впливу на тверді і м'які тканини порожнини рота було запропоновано декілька шляхів профілактики [Лапина, 2002; Бруніч, 2004; Каладзе, Чумак, 2002]. Серед них: проведення гігієнічних заходів, профілактичне застосування полоїдо-дистилятів, безпосереднє протезування тощо.

Всі дослідження, які проводилися до цього часу, стосувалися осіб молодого віку, так як найзначиміші негативні впливи відбуваються саме у віці 30-45 років, коли у пацієнтів спостерігається неперервний зубний ряд, або незначні його дефекти.

Вкрай мало даних щодо вивчення процессів, що відбуваються у твердих тканинах ротової порожнини у віці 45-60 років, коли термін хвороби на шизофренію перевищує 10-15 років і хворі мають значні дефекти зубних рядів та потребують знімного протезування.

Саме це питання - вивчення ступеня перебігу атрофічних процесів в альвеолярних відростках щелеп у хворих на шизофренію при великих дефектах зубних рядів - стало *метою* даної роботи.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 114 хворих, з яких 79 були хворі на шизофренію. Термін хвороби перевищував 10 років. Усіх пацієнтів розділили на дві вікові групи: 49-55 та 56-60 років. Хворі були рівномірно розподілені за статтю та мали великі дефекти зубних рядів. Період хвороби склав більше, ніж 8 років, і раніше знімними протезами вони не протезувалися. Контрольну групу склали 35 пацієнтів, які протезувалися акриловими зубними протезами з круглими гнутими кламмерами. При протезуванні психічно хворих пацієнтів, їх, у залежності від виду знімного протезу, розділили на три групи.

Першу групу склали пацієнти (28 осіб), яким були виготовлені акрилові зубні протези з круглими гнутими кламмерами. Другу групу (25 осіб) - склали хворі, що отримали протези із поліпропілену з пластмасовими опорно-утримуючими кламмерами. Третю групу (26 осіб) склали хворі, яким виготовляли комбіновані пластинкові протези за розробленою нами технологією.

Цей знімний частковий протез складається з каркасу, виготовленого із термопластичного матеріалу у вигляді подібного до каркасу бюгельного протезу, опорно-утримуючих кламерів та ретенційних сідел із тер-

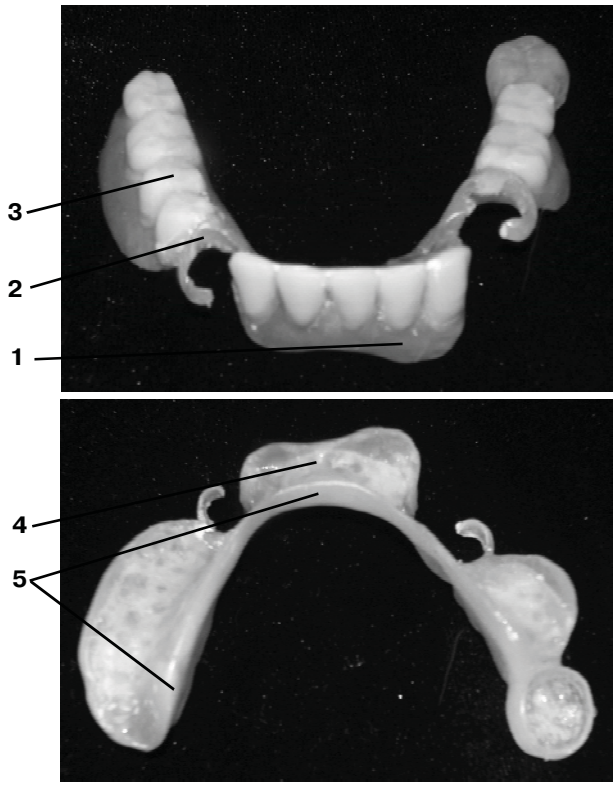


Рис. 1. Загальний вигляд комбінованого знімного протезу.

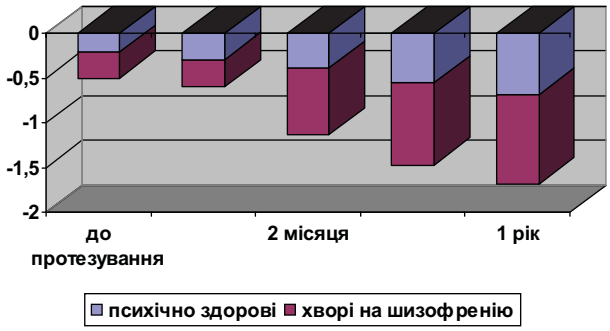


Рис. 2. Порівняльна характеристика ступеню атрофії альвеолярних відростків нижньої щелепи в залежності від психіатричного статусу.

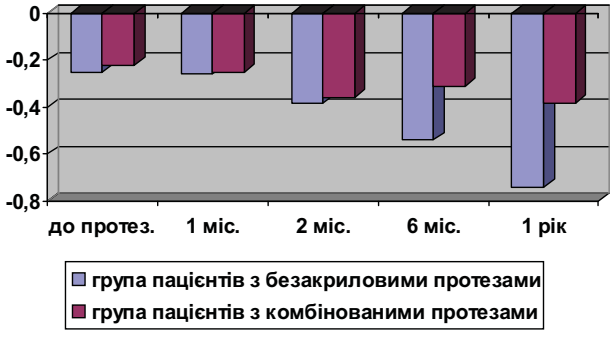


Рис. 3. Зміни ступеню атрофії альверярного відростку нижньої щелепи у психічно хворих у залежності від виду знімного протезування.

мопластичного матеріалу, базису, виготовленого із акрилової пластмаси, пластмасових штучних зубів, фіксованих на базисі.

На рис. 1 представлений загальний вигляд запропонованого комбінованого знімного протезу, де: 1 - базис акриловий; 2 - кламер опорно-утримуючий; 3 - штучні зуби; 4 - ретенційні сідла; 5 - каркас із термопластичного матеріалу.

Знімний комбінований протез виконаний із каркасу 5, який в свою чергу складається із: дуги 6, опорно-утримуючого кламеру, чи кламерів 2, та сідел 4, акрилового базису, чи базисів 1, які покривають сідла 4 та поєднуються, завдяки ретенційності сідел, із каркасом 5 та штучних зубів.

Запропонований знімний комбінований протез виготовляється наступним чином. На першому клінічному етапі лікар знімає три альгінатних відбитки, за якими відливають дві моделі для фіксації до оклюдатору, одну робочу модель, що дублює протезне ложе. Після виготовлення прикусних валиків та визначення центральної оклюзії, дві моделі фіксують в оклюдаторі. На третій моделі проводять моделювання каркасу протезу із воску за методикою, прийнятою для бюгельного протезування, замінюють віск на термопластичний матеріал методом литтєвого пресування за відомою технологією [Трегубов и др., 2007]. Таким чином отримують термопластичний каркас, який перевіряють у клініці. На моделі, фіксованій в оклюдаторі, проводять воскове моделювання базису, постановку штучних зубів, перевірку в клініці, заміну воску на акрилову пластмасу, обробку та полірування протезу тощо.

Завдяки передачі жувального тиску більш природнім способом - через опорні зуби та слизову оболонку, високу естетичність через відсутність металевих включень, комфортність у користуванні завдяки легкості та еластичності каркасу, через відсутність базису, який закриває майже все протезне ложе, високу міцність каркасу та базисів, завдяки наявності ретенційних сідел, можливість необхідної кількості перебазувань, що особливо актуально при лікуванні хворих на пародонти чи пародонтоз, встановлена низька собівартість вказаного виду протезування.

Для визначення ступеню атрофії альвеолярних відростків застосовували наступну методику.

Одержували анатомічні відбитки альгінатною масою "Ypeen". Моделі одержували із супергіпсу (IV).

Досліджувану модель орієнтували в стандартному положенні таким чином, щоб площина, яка проходить через три найбільш виступаючі точки зубної дуги, була паралельна площини підставки моделі. Для цього до стандартного еластичного оформлювача цоколя моделі вносили рідкий гіпс і поміщали досліджувану модель підставою вниз. Після цього оформлювач цоколя з моделлю відразу ж поміщали на нижню пластинку пристрою для оформлення діагностичних моделей щелеп. Далі весь цей комплекс поміщали на стоматологічний

Таблиця 1. Результати дослідження ступеню атрофії альвеолярних відростків нижньої щелепи у носіїв часткових пластинкових протезів (мм).

Групи пацієнтів	Показники	Терміни				
		до протезування	через 1 міс.	через 2 міс.	через 6 міс.	через 1 рік
Контрольна група (психічно здорові)	M ±t x m	-0,21 0,01	-0,29 0,03	-0,39 0,05	-0,55 0,08	-0, 69 0,04
1 - акрилові протези	M ±t x m	- 0,29 0,01	-0,31 0,02	-0,74 0,08	-0,92 0,09	-1,0 0,13
2 - безакрилові протези	M ±t x m P_{1-2}	-0,25 0,03 >0,5	-0,26 0,04 >0,5	-0,38 0,05 >0,5	-0,54 0,07 >0,5	-0,74 0,11 >0,5
3 - комбіновані зубні протези	M ±t x m P_{1-3}	-0,22 0,06 >0,5	-0,25 0,08 >0,5	-0,36 0,02 >0,5	-0,31 0,01 >0,5	-0,38 0,01 >0,5

Таблиця 2. Результати дослідження ступеню атрофії альвеолярних відростків верхньої щелепи у носіїв часткових пластинкових протезів (мм).

Групи пацієнтів	Показники	Терміни				
		до протезування	через 1 міс.	через 2 міс.	через 6 міс.	через 1 рік
Контрольна група (психічно здорові)	M ±t x m	-0,170,01	-0,21 0,02	-0,32 0,02	-0,49 0,07	-0, 57 0,04
1 - акрилові протези	M ±t x m	- 0,260,04	-0,29 0,02	-0,44 0,02	-0,87 0,09	-0,94 0,07
2 - безакрилові протези	M ±t x m P_{1-2}	-0,250,0-3>0,5	-0,28 0,03 >0,5	-0,39 0,05 >0,5	-0,55 0,09 >0,5	-0,64 0,14 >0,5
3 - комбіновані зубні протези	M ±t x m P_{1-3}	-0,280,0-8>0,5	-0,32 0,07 >0,5	-0,38 0,02 >0,5	-0,44 0,05 >0,5	-0,50 0,05 >0,5

вібратор ВЕМ-01. Під дією вібрації й сили ваги верхня рухлива пластинка пристрою опускалася до контакту із трьома найбільш виступаючими точками на протезному полі моделі й вдавлювала саму модель у гіпс. Після цього вібратор виключали, надлишки гіпсу забирали шпателем і після повного його твердіння модель витягали з оформлювача цоколя.

Розмітку моделі здійснювали за допомогою градуйованого циркуля через однакові інтервали (5 мм) по всій довжині альвеолярного гребеня в області відсутніх зубів. Розмітку робили від того зуба, який медіально обмежує дефект зубного ряду. Точки кодували буквами латинського алфавіта.

Вивчення моделей робили в розробленому на кафедрі ортопедичної стоматології ОДМУ апараті для виміру моделей, робочим органом якого був індуктивний вимірювальний пристрій із цифровою індикацією.

Обчислювали ступінь атрофії альвеолярного гребеня в кожній точці, обчислювали середнє значення атрофії й обробляли статистично на етапах до протезування, через 1, 2, 6 місяців і через 1 рік.

Результати. Обговорення

Результати дослідження представлені в табл. 1 і 2. Із представлених даних очевидно, що при протезуванні акриловими протезами у психічно здорових пацієнтів спостерігається значно менший рівень атрофії щелеп, що продемонстровано на рис. 2. Слід зазначити, що різниця максимально помітна була на нижній щелепі. При протезуванні безакриловими (2 група) та комбінованими протезами (3 група) в безпосередні терміни (1,2 місяці) помітна суттєва різниця з групою акрилових протезів, хоча в ці терміни ступінь атрофії суттєво відрізняється від аналогічного рівня атрофії у психічно здорових протезоносіїв. При цьому різниці між безакриловими та комбінованими протезами майже не спостерігається (1 місяць), або виявляється незначною (2 місяці) (рис. 3).

Через 6 місяців та через 1 рік в групі пацієнтів з комбінованими протезами ступінь атрофії практично не змінився, а в групі безакрилових протезів прискорився, що, на наш погляд, пояснюється відсутністю можливості клінічного перебазування базисів протезів кожні 3 місяці, що можливо при комбінованому та акриловому протезі.

Висновки та перспективи подальших розробок

Аналізуючи отримані результати слід зазначити, що у хворих на шизофренію значно прискорюються атрофічні процеси в альвеолярних відростках щелеп. При протезуванні пластинковими протезами ці процеси залежать від виду протезів.

Традиційне протезування акриловими протезами лише прискорює атрофічні процеси, а протезування комбінованими протезами призупиняє атрофічні процеси.

Застосування безакрилових протезів у цієї групи пацієнтів не надає стійкого профілактичного ефекту на тривалий час, а найефективніше лише в терміни 1 та 2 місяці.

Вивчення швидкості атрофічних процесів в альвеолярних відростках щелеп у хворих з великими дефектами зубних рядів допомогає в подальшому обрати найкращий спосіб протезування для хворих на шизофренію.

Література

Бруніч С.М. Психосоматичні аспекти стоматологічного лікування психічно хворих /С.М.Бруніч, В.Г.Шутурмінський //Інтегративна антропологія.- 2004.- №1(3).- С.53-55.

Насибуллин Б.А. Возможность использования морфологического диагностического исследования слизистой полости рта у лиц, пользующихся протезами и имеющими нарушения ЦНС, как диагностического критерия атрофии альвеолярных отростков челюстей /Б.А.Насибуллин, В.Г.Шутурминский, С.Н.Бруних //Вісник морфології.- 2004.- Т.10, №1.-

С.100-101.
Смоляр Н.І. Ефективність лікування захворювань парадонта у психічнохворих дітей /Н.І.Смоляр, Т.Ю.Лисак //Новини стоматології.- 1995.- №4(5).- С.32-33.
Лапина Н.В. Особенности ортопедического лечения больных с частичным отсутствием зубов у лиц с истерическим неврозом: автореф. ...дис. к. мед. н. /Н.В.Лапина.- Волгоград, 2002.- 19с.
Каладзе Н.Н Влияние грязелечения на структурно-функциональное состояние костной ткани у детей, больных ДЦП /Н.Н.Каладзе, А.В.Чумак // Лікувальні грязі: екологічні аспекти, раціональна експлуатація та нові технології їх використання: тезисы докл.- Бердянск, 2002.- С.102-103.
Применение термопластических материалов в стоматологии /Трегубов И.Д., Болдырева Р.И., Михайленко Л.В. [и др.].- Учебн. пос.- М.: Медицинская пресса, 2007.- С.111-117.
Pregliasco F. Oral health profile in an institutionalized population of Italian adults withmental retardation / F.Pregliasco, P.Ottolina, C.Mensi [et al.] //Spec. Care Dentist.- 2001.- Vol.21. №6.- P.227-231.
Robson D. Serious mental illness and physical health problems: A discussion paper /D.Robson , R. Gray //Int. J. Nurs. Stud.- 2006.- Vol.12.- P.202-204.

ИЗУЧЕНИЕ СКОРОСТИ АТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКАХ ЧЕЛЮСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С БОЛЬШИМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ПРОТЕЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Татарина О.В., Чулак Л.Д., Шутурминский В.Г.

Резюме. *Статья посвящена проблеме сохранения высоты альвеолярных отростков челюстей у психически больных пациентов. Проведенные исследования показали, что у больных шизофренией скорость протекания атрофических процессов значительно выше, чем у психически здоровых лиц. При разных видах съемного протезирования скорость атрофических процессов изменяется. Меньше всего эти процессы проявляются при протезировании комбинированной съемной конструкцией с применением полипропиленового базиса.*

Ключевые слова: *шизофрения, атрофия альвеолярных отростков, съемные протезы, полипропилен.*

STUDY OF SPEED OF ATROPHY PROCESSES IN ALVEOLAR SPROUTS OF JAWS FOR PATIENTS WITH LARGE DEFECTS OF DENTAL ROWS DEPENDING ON TYPE OF PROSTHESTICS FOR PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Tatarina O.V.,Chulak L.D., Shuturminskiy V.G.

Summary. *Article is dedicated down problem the retention of the height of the alveolar processes of jaws in mentally sick patients. The conducted investigations showed that in the patients for the sake of schizophrenia the rate of the flow of atrophic processes is considerably higher than in the mentally healthy persons. The rate of atrophic processes changes with the different types of detachable prosthetics. Least of all these processes were manifested with prosthetics by the combined remove denture with the application of a polypropylene basis.*

Key words: *schizophrenia, the atrophy of alveolar processes, denture, polypropylene.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

МЕТОДИКИ

© Черешнюк І.Л., Мельник М.Е., Степанюк Г.І.
УДК: 615.03:616.1:616.1/.4:617.7:616-005.4:615.837.3

ВПЛИВ ВІНБОРОНУ НА СТАН ГЕМОДИНАМІКИ У ВНУТРІШНІХ ОЧНИХ АРТЕРІЯХ В УМОВАХ НЕПОВНОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ОКА ЗА ДАНИМИ КОЛЬОРОВОЇ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ

Черешнюк І.Л., Мельник М.Е., Степанюк Г.І.
Кафедра фармакології ВНМУ ім.М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна), Вінницька обласна психоневрологічна лікарня ім. акад. О.І.Ющенка (вул. Пирогова, 109, м.Вінниця, 21005, Україна)

Резюме. *Порушення кровопостачання ока моделювали в експерименті шляхом однобічної перев'язки загальної сонної артерії у собак. Гемодинаміка у внутрішніх очних артеріях досліджувалась методом кольорової ультразвукової доплерографії. На тлі лікування вінбороном покращувалась гемодинаміка у внутрішніх очних артеріях на стороні перев'язки: підвищувались показники швидкості кровотоку, знижувався периферичний опір крові, збільшувалась перфузія та покращувалась мікроциркуляція ока без ознак виникнення "ефекту обкрадання".*
Ключові слова: *відборон, ішемія ока, сітківка, зоровий нерв, кольорова ультразвукова доплерографія.*

Вступ

Патологія сітківки та зорового нерву займає значне місце серед причин непрацездатності та інвалідності населення по зору і при цьому в Україні спостерігається постійне збільшення рівня звернень пацієнтів за офтальмологічною допомогою з приводу цих захворювань [Анина, Мартопляс, 2005].

Згідно сучасним уявленням, саме ішемія є основною патогенетичною ланкою і тим пусковим механізмом, який і спричиняє більшість важких захворювань сітківки та зорового нерву, зокрема таких, як непрохідність центральної артерії сітківки, оптичні нейропатії у т.ч. глаукомну, вікову макулодистрофію, міопічну дегенерацію сітківки та ін. [Кацнельсон и др., 1990; Кузнецова, 2005; Киселева и др., 2006; Osborne et al., 2004].

У зв'язку з недостатньою ефективністю існуючої фармакотерапії ішемічних захворювань сітківки та зорового нерва, пошук лікарських засобів, які б були спроможні покращувати патологічно змінену гемодинаміку ока, продовжується і в наш час [Веселовська, 2002; Metelitsina at al., 2004].

Нашу увагу привернув до себе новий вітчизняний спазмолітичний та протиішемічний препарат вінборон (ресинтезований на Борщагівському ХФЗ фенікаберан), як можливий коректор порушеної гемодинаміки ока.

Мета дослідження: охарактеризувати вплив вінборону на кровотік у внутрішніх очних артеріях на тлі однобічної оклюзії загальної сонної артерії (ЗСА) у собак за даними доплерографічних показників, та оцінити ефективність препарату, як можливого потенційного корегуючого засобу.

Матеріали та методи

Експерименти виконані на 16 безпородних статевозрілих собаках обох статей масою 10-15 кг. Використані в експерименті безпородні собаки проходили карантин протягом 10 днів. Тварини знаходились на стандартному раціоні віварію Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова. Моделлю експериментального часткового порушення кровопостачання ока служила однобічна перев'язка правої загальної сонної артерії, яка дозволяє викликати на стороні ушкодження дистрофічні зміни в задньому відділі ока подібні тим, які спостерігаються при ішемічних дегенеративно-атрофічних захворюваннях сітківки ока у людей та може застосовуватись для доклінічної оцінки ефективності їх лікування [Бунин, Кацнельсон, 1967; Михальчик, 1997; Насибулин, Иваницкая, 2005; Biousse, 1997].

В якості метода вивчення локальної гемодинаміки ми використали метод ультразвукової доплерографії (УЗДГ), який добре себе зарекомендував, як в клінічних, так і експериментальних дослідженнях, і відрізняється від інших методів відносною простотою, достовірністю та відтворюваністю, а також здатністю визначати параметри гемодинаміки у конкретно обраній судині, характеризувати величину судинного опору та перфузії [Williamson et al., 1995]. Слід вказати на те, що робіт стосовно визначення гемодинаміки в очній артерії методом УЗДГ в експерименті на тваринах при оклюзії ЗСА в доступній літературі ми не знайшли. В літературі знайдено лише одну роботу, в якій проводилось дослідження методом лазерної доплерофлоуорометрії судин бульбарної кон'юнктиви при експериментальній оклюзії ЗСА. При цьому вивчався час припинення кровотоку в судинах кон'юнктиви при перетисканні сонної артерії у собак [Ohtani, 1996].

Знеболення тварин викликали внутрішньовенним введенням тіопенталу натрію з розрахунку 70 мг на 1 кг маси тіла тварини. Досліджувалась гемодинаміка у внутрішніх очних артеріях на ультразвуковому доплерографічному приладі з кольоровим картруванням сигналу "АНГИОДИН-2М" ("БИОСС", Росія).

Доплерографічне дослідження виконувалось за розробленим нами способом [Черешнюк та ін., 2002]. Ло-

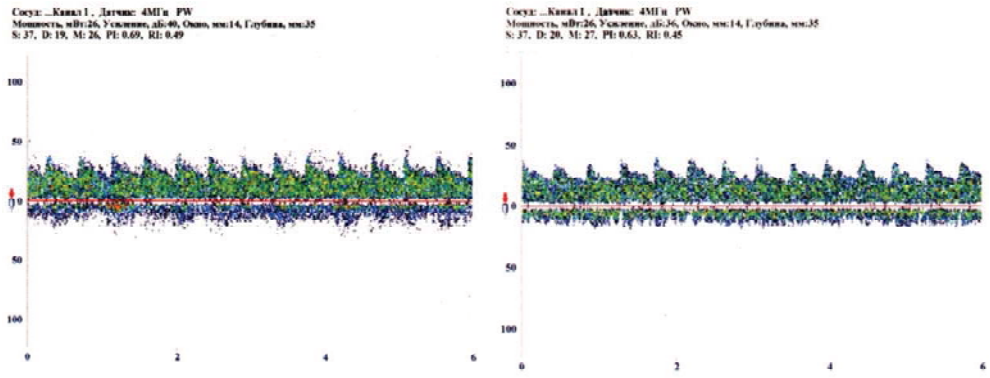


Рис. 1. Приклад доплерограм правої та лівої внутрішніх очних артерій собак отримані до накладення лігатури на праву загальну сонну артерію (норма). Відсутність асиметрії у швидкостях кровотоку та різниці в індексах Pi та Ri.

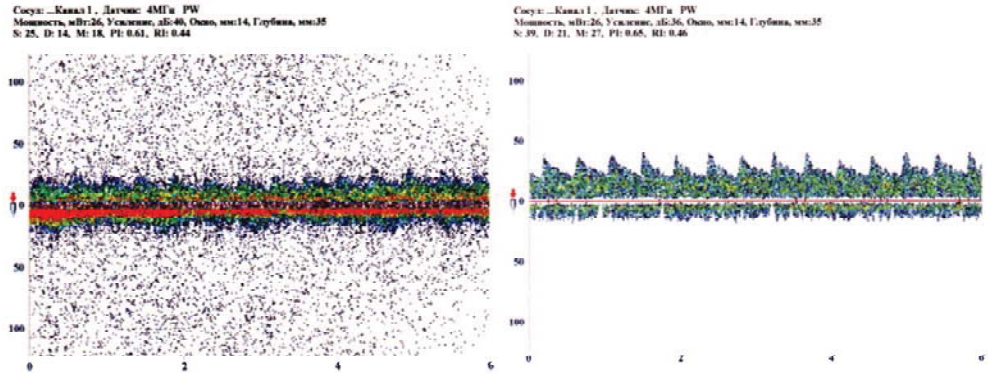


Рис. 2. Приклад доплерограм гомолатеральної та контралатеральної внутрішніх очних артерій через 60 хв. після перев'язки правої ЗСА.

кацію артерій виконували датчиком з робочою частотою 4 МГц в імпульсному режимі, вікном локації 12 мм, глибиною локації - 35 мм, який приставляли безпосередньо до рогівки ока, після попереднього накладання повікорозширювача і нанесення достатньої кількості звукопровідного гелю на рогівку. Глибину локації у всіх без винятку дослідженнях обирали 35 мм, що покращує відтворюваність вимірювань. В дослідах оцінювали: систолічну (S), діастолічну (D) та середню (M) швидкості кровотоку, індекс циркуляторного опору (Ri) та індекс пульсації (Pi) у внутрішній очній артерії як на боці перев'язки (гомолатеральна внутрішня очна артерія) - справа, так і на протилежному боці (контрлатеральна внутрішня очна артерія) - зліва. Pi - характеризує циркуляторний, включаючи судинний, опір у басейні досліджуваної артерії і розраховується за формулою: Pi=(Smax-Dmax)/M, де M - середня швидкість кровотоку в точці локації. Ri - індекс циркуляторного опору, розраховувався як відношення різниці максимальних систоличної і діастолічної швидкостей кровотоку до максимальної діастолічної швидкості за формулою: Ri=(Smax-Dmax)/Smax. Збільшення цього індексу також вказує на підвищення циркуляторного опору, а його зниження - на зниження периферичного опору в басейні досліджуваної артерії. Обидва показники характеризують стан перфузії та мікрогемоциркуляції в оці [Ciulla et al., 2002; Harris et al., 2003; Pedersen et al., 2005].

Порівняльне дослідження змін локальної гемодинаміки у внутрішніх очних артеріях проведено на 2 групах собак (по 8 тварин у кожній групі): 1 групу (контрольну) склали тварини з перев'язаною правою загальною сонною артерією без лікування, 2-гу групу (основну) - тварини з перев'язаною правою загальною сонною артерією, яким внутрішновенно через 10 хв. після оклюзії вводили вінборон в дозі 1 мг/кг.

Доплерографічне дослідження гомолатеральних внутрішніх артерій у тварин обох груп (16 тварин) виконували до накладення лігатури на праву загальну сонну артерію, а також через 30 і 60 хв. після оклюзії. Доплерографічне дослідження контралатеральних внутрішніх очних артерій у тварин обох груп виконували також до накладання лігатури на праву загальну сонну артерію, а також через 30 і 60 хв. після моделювання патології.

Цифрові дані оброблені методом варіаційної статистики з використанням t-критерія Ст'юдента, розбіжності вважали вірогідними при $p \leq 0,05$.

Результати. Обговорення

Параметри кровотоку у внутрішній очній артерії (ВОА) отримані нами до накладання лігатури на праву ЗСА у собак контрольної і основної груп представлені в табл. 1 та на рис. 1.

Оцінюючи показники кровотоку у ВОА інтактних наркотизованих собак, можна відмітити відсутність вірогідної різниці між параметрами як швидкостей кровотоку (систолічної - S, діастолічної - D та середньої - M), так і між коефіцієнтами судинного опору (Ri) та пульсації (Pi) у правій та лівій ВОА.

Отримані нами дані з одного боку вказують на відсутність асиметрії гемодинаміки в правій та лівій ВОА у собак, з іншого - свідчать про достатню точність, відтворюваність та об'єктивність даного методу дослідження. Слід зазначити, що попередні дослідження кро-

Таблиця 1. Параметри кровотоку у внутрішній очній артерії, отримані до накладення лігатури на праву загальну сонну артерію (ЗСА) у собак контрольної та основної групи (M±m, n=8).

Параметри кровоплину	Контрольна група		Основна група	
	Права ВОА	Ліва ВОА	Права ВОА	Ліва ВОА
S, см/с	37,14±0,51	37,86±0,26	37,71±0,29	37,86±0,51
D, см/с	20,29±0,68	21,14±0,74	20,14±0,83	19,57±0,53
M, см/с	26,57±0,61	27,00±0,76	26,29±0,57	26,29±0,36
Pi	0,64±0,04	0,63±0,04	0,68±0,05	0,70±0,04
Ri	0,45±0,02	0,44±0,02	0,47±0,02	0,48±0,02

Таблиця 2. Параметри кровотоку в гомолатеральній ВОА до й після однобічної оклюзії ЗСА у собак контрольной (I) та основної (II) груп (M±m, n=8).

Параметри кровотоку	Група	До оклюзії	Після оклюзії через:	
			30-35 хв.	60-65 хв.
S, см/с	I	37,14±0,51	25,57±0,48˚	26,43±0,37˚
	II	37,71±0,29	28,43±0,72*,˚	27,86±0,51*,˚
D, см/с	I	20,29±0,68	14,57±0,30˚	15,29±0,42˚
	II	20,14±0,83	21,43±0,61*	21,14±0,59*
M, см/с	I	26,57±0,61	18,86±0,26˚	19,86±0,34˚
	II	26,29±0,57	23,29±0,68*,˚	23,43±0,53*,˚
Pi	I	0,64±0,04	0,58±0,03	0,57±0,03
	II	0,68±0,05	0,30±0,01*,˚	0,30±0,02*,˚
Ri	I	0,45±0,02	0,43±0,02	0,42±0,02
	II	0,47±0,02	0,25±0,01*,˚	0,25±0,01*,˚

Примітка: 1) * - $p \leq 0,05$ відносно контролю (група I); 2) ˚ - $p \leq 0,05$ відносно показника "до оклюзії".

Таблиця 3. Параметри кровотоку в контралатеральній ВОА до і після однобічної оклюзії ЗСА у собак контрольної (I) та основної (II) груп (M±m, n=8).

Параметри кровотоку	Група	До оклюзії	Після оклюзії через:	
			30-35 хв.	60-65 хв.
S, см/с	I	37,86±0,26	39,57±1,49	40,14±1,18
	II	37,86±0,51	41,57±0,87*	41,14±0,94*
D, см/с	I	21,14±0,74	22,43±1,27	22,43±1,31
	II	19,57±0,53	23,86±0,55*	27,29±0,57*
M, см/с	I	27,00±0,76	28,14±1,24	28,00±1,35
	II	26,29±0,36	31,43±0,65*	30,14±1,06*
Pi	I	0,63±0,04	0,62±0,05	0,65±0,06
	II	0,70±0,04	0,56±0,01*	0,56±0,02*
Ri	I	0,44±0,02	0,44±0,03	0,45±0,03
	II	0,48±0,02	0,43±0,01	0,41±0,02*

Примітка: 1) * - $p \leq 0,05$ відносно показника "до оклюзії".

воплину в очній, центральній артерії та вені сітківки, які були проведені іншими дослідниками методом УЗДГ, також показали, що в нормі не існує ніякої суттєвої різниці в гемодинаміці між правими та лівими очима, тобто асиметрії в кровоплині у нормі не спостерігається ні при народжені, ні з віком [Rojanapongpun et al., 1998]. Також у багатьох дослідженнях гемодинаміки ока не було виявлено вірогідної різниці і в перфузії між правими і лівими очима як у людей [Schwartz et al. 2000; Griesser et al., 1999; Nicolela et al., 1997; Boehm et al., 1999; Rawji, 2001; Kimura et al., 2003], так і у тварин (собаки, коти) [Novellas et al., 2007].

В результаті наших досліджень встановлено, що у контрольних тварин після накладання лігатури на праву ЗСА виникають виражені зміни гемодинаміки у ВОА на боці оклюзії: на 30-35 та 60-65-й хвилинах експерименту вірогідно знижуються систолічна відповідно на 31,2% та 28,8%, діастолічна (28,2% та 24,6%) та середня швидкості кровотоку (29,0% та 25,3%) ($p<0,05$), причому найбільше знижується пікова систолічна швидкість. При цьому індекси Ri та Pi на тлі оклюзії ЗСА статистично не відрізнялись за величиною від початкових показників. Параметри кровотоку в гомолатеральній ВОА, отримані після однобічної перев'язки правої ЗСА у собак контрольної та основної груп (на тлі застосування вінборону) представлені в табл. 2.

Приклади доплерограм гомолатеральної та контралатеральної внутрішніх очних артерій, отриманих через 60 хв. після перев'язки правої ЗСА представлені на рис. 2.

У тварин основної групи після накладання лігатури на праву ЗСА і введення вінборону так само, як і у тварин контрольної групи, відбуваються зниження швидкостей пікової систолічної та середньої швидкості кровотоку у ВОА на боці оклюзії ($p<0,05$). Однак при співставлені і порівнянні цих показників з показниками тварин контрольної групи відмічається їх статистично вірогідна різниця. Так, у тварин основної групи після застосування вінборону швидкості кровотоку S, D та M через усі досліджувані проміжки часу після оклюзії були вірогідно вищими ($p<0,05$), ніж у тварин контрольної групи відповідно на 11,2%-5,4% - систолічна, на 47,1%-38,3% - діастолічна та на 23,5%-18,0% середня швидкості, що вказувало на зміни кровотоку в бік його нормалізації. Слід відмітити, що на тлі застосування вінборону діастолічна швидкість кровотоку дорівнювала нормальним значенням. Водночас у лікованих тварин під дією вінборону спостерігалось статистично вірогідне зменшення величини індексів Ri на 41,9%-40,5% та Pi на 48,2%-47,4% відносно тварин контрольної групи ($p<0,05$), що може бути свідченням зниження судинного опору в гомолатеральній ВОА і, як наслідок, покращення перфузії ока.

Параметри кровотоку в контралатеральних (лівих) ВОА, отримані після однобічної перев'язки правої ЗСА у собак контрольної і основної груп представлені в табл. 3.

У контрольних (нелікованих) собак з оклюзією ЗСА спостерігалась незначна тенденція до підвищення рівня кровотоку у контралатеральній ВОА, що, ймовірно, но-

сило компенсаторний характер. При цьому індекси Ri та Pi за величиною не відрізнялись від початкових. Під дією вінборону в контралатеральних ВОА відмічались вірогідні підвищення швидкостей кровотоку і зменшення індексів Pi і Ri відносно початкових показників. Однак, ці зміни були статистично невірогідними відносно відповідних показників у контрольних тварин.

Отже, результати проведених експериментів показали, що однобічна оклюзія ЗСА у наркотизованих собак викликає виражені зміни локальної гемодинаміки, які проявляються, в першу чергу, зниженням швидкості кровотоку в гомолатеральній ВОА, а також деякою тенденцією до збільшення рівня кровотоку у контралатеральній ВОА. Внутрішньовенне введення тваринам вінборону на тлі однобічної оклюзії ЗСА покращує локальну гемодинаміку в гомолатеральній ВОА - вірогідно підвищуються показники швидкості кровотоку, збільшується перфузія за рахунок зменшення судинного опору. Аналогічні зміни гемодинаміки спостерігаються в протилежній до оклюзії внутрішній очній артерії, однак, вони носять менш виразний характер. Зазначену дію вінборону на порушену гемодинаміку ока можна розуміти як відсутність у препарату "ефекту обкрадання", що має важливе клінічне значення. Слід відмітити, що отримані нами експериментальні дані щодо змін гемодинаміки ока в певній мірі співпадають з даними інших дослідників, отриманими в клінічних умовах у людей при оклюзуючих процесах в сонних артеріях методом УЗДГ [Mawn et al., 1997]. Це стосується швидкості кровотоку в гомолатеральній очній артерії, яка знижується при оклюзії ЗСА, однак при стенозах ЗСА у людей індекси циркуляторного опору збільшувалися, а в нашому експерименті у контрольних тварин вони вірогідно не змінювались, хоча і спостерігалась деяка тенденція до їх зниження. На нашу думку, це може бути пов'язано з тим, що на відміну від клінічної патології, при якій відбувається поступовий хронічний оклюзуючий процес у сонних артеріях, ми створювали гостру оклюзію, яка призвела до компенсаторного, можливо тимчасового, зменшення судинного опору мікроциркуляторного русла сітківки.

Висновки та перспективи подальших розробок

Введення вінборону (1 мг/кг, внутрішньовенно) сприяє покращенню гемодинаміки ока у собак в умовах його експериментальної ішемії (порушеного кровопостачання): на тлі препарату у внутрішніх очних артеріях (у більшій мірі на стороні змодельованої патології) підвищуються швидкості кровотоку у бік їх нормалізації, знижується периферичний опір крові, збільшується перфузія, покращується мікроциркуляція без ознак виникнення "ефекту обкрадання".

Сприятливий вплив вінборону на гемодинаміку ока в умовах його ішемії вказує на доцільність дослідження дії препарату на мікроструктуру сітківки та зорового нерва. Отримані дані можуть бути підставою для подальшого дослідження вінборону в лікуванні ішемічних захворювань сітківки та зорового нерва в клініці.

Література

Анина Е.А. Патология сетчатой оболочки и зрительного нерва среди взрослого населения Украины /Е.А.Анина, К.В.Мартопляс //Наук.-практ. конф. з міжнар. участю "Нове в офтальмології", присв. 130-річчю з дня народження акад. В.П.Філатова: 13 травня 2005: тезисы докл.- Одеса, 2005.- С.3-7.

Бунин А.Я. Дальнейшие исследования механизмов реактивной гипертензии глаза /А.Я.Бунин, Л.А.Кацнельсон //Диагностика и лечение глазных заболеваний: матер. научн. конф.- Казань, 1967.- С.187-189.

Веселовська Н.М. Ефективніть блокатору кальцієвих каналів ніфедипіну в медикаментозній терапії "сухих" форм сенильної макулярної дегенерації: дис. ... кандидата мед. наук: 14.01.18 "Офтальмология".- 2002.- 267с.

Вінборон - лікарський засіб з політропними фармакологічними властивостями /Г.І.Степанюк, І.Л.Черешнюк, Н.Г.Степанюк [та ін.] //Вісник Вінницького державного медичного університету.- 2002.- Т.6, №1.- С.111-114.

Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаз /Л.А.Кацнельсон Т.И.Форофонова, А.Я.Бунин.- М., 1990.- 272с.

Киселева Т.Н. Особенности глазного кровотока и состояния брахиоцефальных артерий у больных с неэкссудативной возрастной макулярной дегенерацией /Т.Н.Киселева, Е.А.Кравчук, А.В.Гавриленко [и др.] // Вестник офтальмологии.- 2006.- Т.122, №4.- С.12-14.

Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и ее лечение /М.В.Кузнецова.- М.: Медпресс-информ, 2005.- 176с.

Михальчик Т.С. Клинико-биохимические аспекты применения тиотриазолина при тромбозах ретинальных вен: дис. ... кандидата мед. наук: 14.01.18 "Офтальмология" /Михальчик Татьяна Сергеевна.- Одесса, 1997.- 163с.

Насибуллин Б.А. Гистохимически выявляемые изменения активности некоторых ферментов в структурах сетчатки глаза крысы в динамике ее дистрофических изменений /Б.А.-Насибуллин, Е.В.Иваницкая // Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №1. - С.54-57.

Пат. України 52295А МКВ А61F9/00. Спосіб визначення гемодинаміки ока /Черешнюк І.Л., Мельник М.Е., Салдан Й.Р., Довгалюк Ю.П.; заявник і патентовласник Вінницький нац. мед. університет ім.М.І.Пирогова.- №2002042671; заявл. 3.04.2002; опубл. 16.12.2002, Бюл. №12, 2002 р.

Шамшинова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии /А.М.Шамшинова, В.В.Волков.- М.: Медицина, 1998.- С.290.

A comparison of colour Doppler imaging of orbital vessels and other methods of blood low assessment / T.H.Williamson, G.M.Baxter, A.Pyott [et al.] //Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.- 1995.- Vol.233, №2.- P.80-84.

Biousse V. Carotid disease and the eye / V.Biousse //Curr. Opin. Ophthalmol.- 1997.- Vol.8, №6.- P.16-26.

Effect of niacin on the choroidal circulation of patients with age related macular degeneration /T.I.Metelitsina, J.E.Grunwald, J.C.DuPont [et al.] //

Br. J. Ophthalmol.- 2004.- Vol.88.- P.1568-1572.

Heidelberg retina flowmeter parameters at the papilla in healthy subjects / S.M.Griesser, A. Lietz, S. Org?l [et al.] //Eur. J. Ophthalmol.- 1999.- Vol.9, №1.- P.32-36.

Novellas R. Doppler ultrasonographic estimation of renal and ocular resistive and pulsatility indices in normal dogs and cats /R.Novellas, Y.Espada, R.Ruiz de Gopegui //Vet. Radiol. Ultrasound.- 2007.- Vol.48, №1.- P.69-73.

Ohtani N. Laser Doppler flowmetry of the bulbar conjunctiva as a monitor of the cerebral blood flow /N.Ohtani //Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.- 1996.- Vol.44, №9.- P.1721-1728.

Optic nerve and neuroprotection strategies / N.N.Osborne, G.Chidlow, C.J.Layton [et al.] //Eye.- 2004.- Vol.18, №11.- P.1075-1084.

Orbital color Doppler imaging in carotid occlusive disease /L.A.Mawn, T.R.Hedges, W.Rand [et al.] //Arch. Ophthalmol.- 1997.- Vol.115, №4.- P.492-496.

Rawji M.H. Intraocular and interocular symmetry in normal Retinal Capillary Perfusion /M.H.Rawji, H.MSc. Mustafa, J.G. PhD.Flanagan //J. of Glaucoma.- 2001.- Vol.10, Issue 1.- P.4-12.

Regional differences in optic disc and retinal circulation /B.Schwartz, A.Harris, T.Takamoto [et al.] //Acta Ophthalmologica Scandinavica.- 2000.- Vol.78, №6.- P.627-631.

Regional distribution of optic nerve / A.G.Boehm, L.E.Pillunat, U.Koeller [et al.] //Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.- 1999.- Vol.237, №6.- P.484-488.

Reproducibility of retinal and optic nerve head blood flow measurements with scanning laser Doppler flowmetry / M.T.Nicolela, P.Hnik, M.Schulzer [et al.] //J. Glaucoma.- 1997.- №6.- P.157-164.

Rojanapongpun P. Ophthalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subjects /P.Rojanapongpun, S.M.Drance, B.J.Morrison //Br.J.Ophthalmol.- 1993.- Vol.77, №1.- P.25-29.

Scanning laser Doppler flowmeter study of retinal blood flow in macular area of healthy volunteers /I.Kimura, K.Shinoda, T.Tanino [et al.] //Br. J. Ophthalmol.- 2003.- Vol.87.- P.1469-1473.

ВЛИЯНИЕ ВИНБОРОНА НА СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ВО ВНУТРЕННИХ ГЛАЗНИЧНЫХ АРТЕРИЯХ В УСЛОВИЯХ НЕПОЛНОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГЛАЗА ПО ДАННЫМ ЦВЕТНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ

Черешнюк И.Л., Мельник М.Э., Степанюк Г.И.

Резюме. *Нарушение кровоснабжения глаза моделировали в эксперименте путем односторонней перевязки общей сонной артерии у собак. Гемодинамика во внутренних глазных артериях изучалась методом цветной ультразвуковой допплерографии. На фоне лечения винбороном улучшалась гемодинамика во внутренних глазных артериях на стороне перевязки: повышались показатели скорости кровотока, снижалось периферическое сопротивление крови, увеличивалась перфузия и улучшалась микроциркуляция глаза без признаков возникновения "эффекта обкрадывания".*

Ключевые слова: *винборон, ишемия глаза, сетчатка, зрительный нерв, цветная ультразвуковая допплерография.*

INFLUENCE OF VINBORON ON CONDITION OF HEMODYNAMICS IN INTERNAL OPHTHALMIC ARTERIES IN INCOMPLETE EXPERIMENTAL ISCHEMIA OF AN EYE ON COLOR DOPPLER ULTRASONOGRAPHY DATA

Chereshnyuk I.L., Melnik M.E., Stepanyuk G.I.

Summary. *Disturbance of eye blood supply was modelling in experiment by unilateral ligation of the common carotid artery in dogs. Ocular blood flow was studied by Colour Doppler Ultrasonography method. On background of Vinboron administration ocular blood flow in internal ocular arteries on the side of ligation improved: the parameters of blood flow raised, peripheral blood resistance was reduced, perfusion and microcirculation of an eye were increased without the "steal effect".*

Key words: *Vinboron, ocular ischemia, retina, optic nerve, color Doppler Ultrasonography.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

15(2) 2009

ОГЛЯДОВІ

© Ковальчук А.П., Хурані І.Ф.

УДК: 616-089.168.1-06:618.19-006.6

РАННІ ТА ПІЗНІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ковальчук А.П., Хурані І.Ф.

Кафедра променевої діагностики, променевої терапії та онкології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Огляд присвячений актуальній проблемі онкології - ускладненням хірургічного лікування раку молочної залози. Дана характеристика і розкритий патогенез основних постмастектомічних ускладнень. Наведені причини інвалідності хворих після радикального лікування. Показана роль адекватного дренування рани, гемостазу та зменшення порожнин між грудною стінкою і шкірою для профілактики ранніх та пізніх ускладнень мастектомії.*

Ключові слова: *рак молочної залози, лікування, ускладнення.*

Рак молочної залози (РМЗ) є однією з найбільш актуальних проблем клінічної онкології. Частота цієї патології в усьому світі стрімко зростає і серед серед злоякісної патології у жінок стійко утримує лідируючі позиції [Бондар та ін., 2005; Луценко, 2006; Семиглазов, Топузов, 2009]. За даними літератури кожна друга жінка входить до групи ризику РГЗ. За даними ВОЗ щорічно реєструється 1,05 млн. нових випадків РМЗ [Щепотін та ін., 2006]. Найвищі показники захворюваності РМЗ зареєстровані в США, де вона в 2005 році склала 32% від усіх вперше діагностованих випадків раку у жінок [Чиссов, Дарьялова, 2007]. Статистичні дані останніх років свідчать про неухильне та інтенсивне зростання захворюваності і смертності від РМЗ у розвинених країнах світу [Бутейко, 2008].

В Україні, за даними національного канцер-реєстру, захворюваність на РГЗ складає на сьогоднішній день 61,3 випадків на 100 тис жіночого населення [Алієва, 2008]. Смертність по Україні становить 30,8 на 100 тис населення. Серед померлих третина - це люди працездатного віку. Згідно даним літератури в Україні кожну годину вмирає жінка від цієї патології [Баштан та ін., 2003].

Сучасне лікування РМЗ має бути по можливості комплексним. Воно включає операцію, променеву терапію, хіміотерапію, гормонотерапію, імунотерапію [Бондар, Антипова, 2009]. Вибір тактики лікування залежить від багатьох чинників: поширеності процесу, його морфологічної та макроскопічної форми, статусу гормональних рецепторів, віку хворих, супутніх захворювань та ін. [Думанский и др., 2008; Поддубная, 2009].

Основним етапом в лікуванні РМЗ була і залишається операція. За останні десятиліття значно змінився підхід до хірургічного лікування. Зменшилась відносна частота розширених операцій за методиками Halsted і Peity. У провідних онкологічних установах Західної Європи та СНД, з появою можливостей ранньої діагностики РМЗ, стали застосовувати більш економну, органозберігаючу тактику. Широкого застосування набули радикальна квадрантектомія, гемірезекція молочної залози та мастектомія за Madden зі збереженням великого та малого грудних м'язів, яка була розроблена автором у 1965 році [Паламарчук, Пащенко, 2003; Madden, 1965].

На даний час досягнуті значні успіхи в лікуванні РМЗ. Проте, радикальне лікування РМЗ, за даними різних авторів, у 25-95% випадків супроводжуються розвитком різних ускладнень, які є наслідком ушкоджуючої дії на організм як хірургічного втручання, так і інших методів лікування [Пронин и др., 1985; Кристина, 2008].

У переважної більшості пацієнток, що перенесли мастектомію, розвиваються функціональні порушення верхньої кінцівки з боку операції, що часто призводить до інвалідизації та стійкої втрати працездатності [Беляков и др., 2007; Мамаджанов, 2007; Пак и др., 2007]. За даними ЛТЕК, у Російській федерації інвалідами на весь подальший період життя після радикального лікування РМЗ, стає більше 80% хворих, з котрих 40,8% залишаються інвалідами I або II групи [Стаханов и др., 2006].

Видалення молочної залози з проксимальними, серединними та дистальними групами лімфатичних вузлів, з одним а, інколи, і з обома грудними м'язами є не тільки радикальною операцією, але і такою, що калічить, оскільки перетинаються лімфатичні шляхи, пошкоджуються судини та нерви, формуються грубі післяопераційні рубці.

Безпосереднім результатом променевої дії є пряме пошкодження пухлинних елементів і реакція довколишніх нормальних тканин. У подальшому, через декілька місяців і навіть років, розвиваються трофічні порушення шкіри з подальшим розвитком фіброзу, що, у свою чергу, призводить до значних порушень крово- і лімфообігу.

До ранніх ускладнень хірургічного лікування РМЗ відносяться серома (лімфоцеле), кровотеча, інфекція рани, постпроменеві епідерміти і виразки, тривала лихоманка, розходження швів, краєвий некроз шкірних клаптів, гематоми, затяжна лімфорея з подальшим розвитком раннього постмастектомічного набряку і бешихове запалення [Савран, Савран, 1999]. Ці ускладнення подовжують тривалість післяопераційного періоду, віддаляють терміни проведення інших методів протипухлинної

терапії і активної реабілітації хворих; на думку різних авторів, є причинами лімфатичного набряку, больового синдрому і контрактури суглоба з боку операції [Андрианов и др., 2007].

Найбільш частим раннім ускладненням хірургічного лікування РМЗ є лімфорея. Причинами її, незалежно від об'єму хірургічного втручання на молочній залозі є неминуче пересічення лімфатичних колекторів і пахвова лімфаденектомія, що призводить до утворення порожнини, розміри якої впливають на частоту післяопераційних ускладнень [Burak et al., 1997].

Найчастіше сероми локалізуються в пахвовій западині і, рідше, - у ділянці відсепарованих шкірних клаптів. За даними Jeffrey зі співавторами [1995], при ультразвуковому дослідженні рідина у пахвовій ділянці зустрічається у 92% хворих, що перенесли лімфаденектомію, навіть при проведенні органозберігаючих операцій. Згідно дослідженням Menton, після мастектомії максимальне накопичення рідини в рані випадає на 7-8 день. Її кількість варіює в досить широкому діапазоні - від 10 до 3600 мл, найчастіше в межах 450-800 мл [Menton, Roemer, 1990].

За даними деяких авторів, значний вплив на частоту та інтенсивність накопичення рідини, а також на розвиток у пацієнток надалі пізніх постмастектомічних ускладнень має об'єм аспірованої лімфи в перші 24 години після операції. Якщо він менше 20 мл, серома не утворюється. При об'ємі аспірації 500 мл за першу добу після операції можуть зустрічатись сероми, але набряка верхньої кінцівки не спостерігається. Якщо ж він перевищує 900 мл, то лімфостаз розвивався у 75% оперованих хворих [Билынский и др., 1999; Пак и др., 2007].

Під час виконання радикальної мастектомії необхідно економно відноситись до м'яких тканини, щоб уникнути натягнення шкіри і розвитку некрозу. Проводити ретельний гемостаз, намагатись зменшувати порожнину між грудною стінкою і шкірою, для чого зближують м'які тканин післяопераційної рани за допомогою різних швів, пов'язок і пристроїв, проводять адекватне дренування рани [Камповая-Полевая, Чистякова, 2006].

Бешихове запалення, особливо при рецидивуючій течії, яке зустрічається в 12-45% пацієнток, призводить до розвитку глибоких трофічних розладів, тромбоемболічних ускладнень і виникненню остеопорозу, посилює подальше порушення лімфообігу, веде до формування слоновості [Грушина, 2006].

До пізніх ускладнень відносяться лімфедема, фіброз м'яких тканин, збільшення об'єму кінцівки, поява в ній відчуття важкості, напруження та ниючого болю, утворення грубих рубців (що здавлюють судинно-нервовий пучок), плексити та неврити, контрактури плечового суглоба і зниження функції верхньої кінцівки з боку операції, що у свою чергу досить суттєво впливає на якість життя хворих після проведеного лікування [Petrek et al., 2001]. Даний симптомокомплекс носить назву постмастектомічного синдрому. Основним патогенетичним механізмом його розвитку є порушення тканинної мікроциркуляції, ослаблення репаративних процесів, а також зміна функціонального стану системи гемостазу.

Багатолітні й багаточисельні спостереження за хворими з постмастектомічним синдромом свідчать про те, що з часом не лише зростає інтенсивність лімфедеми, але й значно збільшується число хворих з вираженими клінічними проявами ураження периферичних нервів та шийно-плечевого сплетення. Багатолітні спостереження дозволяють стверджувати, що первинне значення у виникненні набряку верхньої кінцівки з боку проведеної операції має травма лімфатичних судин пахвової ділянки. Проте прогресування набряку надалі значною мірою обумовлені порушенням іннервації судин та інших анатомічних структур кінцівки.

Постмастектомічний набряк буває гострим і хронічним. Частота його виникнення, за даними різних авторів, становить від 20% до 80% спостережень [Седов и др., 2002].

Ранній набряк виникає в ранньому післяопераційному періоді і залежать від техніки оперативного втручання та передопераційної телегаматерапії, адекватності дренування післяопераційної рани, товщини підшкірно-жирового шару [Polomano, Farrar, 2006].

Ранньому набряку верхньої кінцівки в більшості випадків (70-80%) передує значна післяопераційна лімфорея. Нерідко такий набряк через певний період часу проходить. Причиною такого стану є лімфостаз внаслідок недостатнього колатерального лімфо- і кровотоку, порушення транскапілярного обміну, затримки Na+ і води, зниження онкотичного тиску в крові через втрату білків з рановим транссудатом [Зотов, Белик, 2005].

Пізній набряк виникає через декілька місяців, може виявлятися через один або декілька років і часто стає постійним. Набряк верхніх кінцівок після радикальної мастектомії, за даними ряду авторів, зустрічається у 20% хворих, а у випадках комбінації її з ТГТ - у 72% хворих. Причиною розвитку набряку нерідко є стеноз і оклюзія пахвової і підключичної вен, обумовлених з одного боку компресією з зовні фіброзом навколишніх тканин [Пасов, 2003], з іншого розвитком у хворих на стороні операції скаленус-синдрома. При обстеженні через 1 рік після радикального лікування з приводу раку грудної залози скаленус-синдром був вперше виявлений у 99,4% хворих [Стаханов и др., 2006]. Очевидно, що такі хворі, в першу чергу, потребують ліквідації компресії кровоносних судин і нервів між першим ребром і ключицею, обумовлених спазмом, а потім і склерозуванням переднього драбинчастого м'язу.

Статистичні дані показують що, біля 60% оперованих хворих складають жінки працездатного віку, а самостійне, без спеціальних лікувальних заходів, повернення їх до праці можливо не більше, ніж для половини із них [Дрюк, Чернуха, 2002; Камповая-Полевая, 2006]. За останній час відмічена також тенденція до збільшення числа хворих РМЗ у віці 20-40 років [Грушина, 2006].

Висновки та перспективи подальших розробок

В Україні щорічно виконується більше 16 000 оперативних втручань з приводу РМЗ і основною операцією є радикальна мастектомія або її модифікації.

Розробка нових ефективних методів профілактики та лікування ранніх та пізніх ускладнень хірургічного лікування РМЗ є актуальним і перспективним напрямком клінічних досліджень.

Література

Алієва С.О. Комплексне лікування локорегіонарних рецидивів та метастазів раку молочной залози у лімфатичні вузли: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук /С.О-.Алієва.- Донецьк, 2008.- 16с.

Баштан В.П. Онкологія /В.П.Баштан, А.Л.Одабаш'ян, П.В.Шелешко.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2003.- 316с.

Беляков К.М. Особенности неврологических нарушений у больных с постмастэктомическим синдромом / К.М.Беляков, А.В.Алясова, М.Ю.Кирсанов //Росс. онкологич. журнал.- 2007.- №1.- С.13-15.

Билынский Б.Т. Серомы (лимфорея) после хирургического лечения рака молочной железы /Б.Т.Билынский, В.В.Савран, В.Р.Савран //Вопр. онкологии.- 1999.- Т.45, №3.- С.219-222.

Бондарь Г.В. Лекции по клинической онкологии /Г.В.Бондарь, С.В.Антипова.- Луганск: Луганская обл. типография, 2009.- 586с.

Бондарь Г.В. Первинно-неоперабельний рак молочної залози / Г.В.Бондар, І.Є.Сєдаков, В.Г.Шлопов.- Донецьк: Каштан, 2005.- 348с.

Бутенко Є.В. Порівняльна оцінка методів ад'ювантної поліхіміотерапії в комплексному лікуванні раку молочної залози: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Є.В.Бутенко.- Донецьк, 2008.- 18с.

Грушина Т.И. Реабилитация в онкологии: Физиотерапия /Грушина Т.И.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.- 240с.

Думанский Ю.В. Опухоли молочной железы /Ю.В.Думанский, А.В.Борота, Н.Г.Семикоз, Д.В.Трухин.- Донецк, 2008.- 87с.

Зотов А.С. Мастопатия и рак молочной железы, краткое руководство /А.С.-Зотов, Е.О.Белик.- Киев, 2005.- С.82-84.

Камповая-Полевая Е.Б. Клиническая маммология. Современное состояние проблемы /Е.Б.Камповая-Полевая, С.С.Чистякова.- М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2006.- 511с.

Кристина А. Мика Реабилитация после удаления молочной железы / Кристина А.Мика.- Москва: Медицинская литература, 2008.- 144с.

Луценко Н.С. Мастопатия: проблемы и решения /Н.С.Луценко //Репродуктивное здоровье женщины.- 2006.- №1(25).- С.55-58.

Мамаджанов З.К. Метастатический рак молочной железы (прогноз и результаты лечения) /З.К.Мамаджанов.- Бишкек, 2007.- 21с.

Онкологія /[І.Б.Щепотін, В.Л.Ганул, І.О.Кліменко та ін.].- К.: Книга плюс, 2006.- 496с.

Пак Д.Д. Применение воздушно-плазменных потоков для профилактики лимфореи при хирургическом лечении рака молочной железы / Д.Д.Пак, В.В.Соколов, М.В.Ермощенкова //Росс. онкологич. журнал.- 2007.- №5.- С.29-33.

Паламарчук И.Д. Эффективность лечения карциномы молочной железы в стадии T2N0M0 /И.Д.Паламарчук, С.Н.Пащенко //Клін. хірургія.- 2003.- №6.- С.31-34.

Поддубная И.В. Онкология /И.В.-Поддубная.- Москва: МЕДпресс-информ, 2009.- 768с.

Пронин В.И. Мастэктомия и ее последствия /В.И.Пронин, Ю.Л.Розанов, Л.З.Вельтер.- М.: Медицина, 1985.- 96с.

Савран В.В. Сероми після хірургічного лікування раку грудної залози /В.В.Савран, В.Р.Савран //Лікарська справа.- 1999.- №1.- С.19-22.

Семиглазов В.В. Рак молочной железы /В.В.Семиглазов, Э.Э.Топузов.- М: МЕДпресс-информ, 2009.- 176с.

Стаханов М.Л. Постмастэктомический синдром: патогенез, классификация /М.Л.Стаханов, Л.З.Вельшер, А.А.Савин //Росс. онкологич. журнал.- 2006.- №1.- С.24-31.

Характеристика лимфотока у больных с постмастэктомическим синдромом по данным лимфосцинтиграфии /В.М.Седов, М.О.Мясникова, В.М.Кацев [и др.] //Вопр. общей и частной хирургии.- 2002.- С.40-43.

Чиссов В.И. Онкология /В.И.Чиссов, С.Л.Дарьялова.- М: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 560с.

Axillary lymphadenectomy for breast cancer without axillary drainage /S.S. Jeffrey, W.H.Goodson, D.M.Ikeda [et al.] / /Arch. Surg.- 1995.- Vol.130.- P.909-912.

Lymphedema in a cohort of breast carcinoma survivors 20 years after diagnosis /J.A.Petrek, R.T.Senie , M.Peters [et al.] //Cancer.- 2001.- Vol.92.- P.1368-1370.

Madden J.L. Modified radical mastectomy /J.L.Madden //Surg. Gynecol. Obst.- 1965.- Vol.121.- P.1221-1230.

Menton M. Seroma formation and drainage technic following mastectomy /M.Menton, V.M.Roemer //Fortschr Med.- 1990.- Vol.18.- P.350-352.

Polomano Rosemary C. Pain and Neuropathy in Cancer Survivors: Surgery, radiation, and chemotherapy can cause pain; research could improve its detection and treatment /Rosemary C.Polomano, John T.Farrar //American J. of Nursing.- 2006.- Vol.106, №3.- P.39-47.

Seroma formation following axillary dissection for breast cancer: risk factors and lack of influence of bovine thrombin /W.E.. Burak, P.S.Goodman, A.Young [et al.] // J. Surg. Oncol.- 1997.- Vol.64.- P.27-31.

РАННИЕ И ПОЗДНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ковальчук А.Ф., Хурани И.Ф.

Резюме. *Обзор посвящен актуальной проблеме онкологии - осложнениям хирургического лечения рака молочной железы. Дана характеристика и раскрыт патогенез основных постмастэктомических осложнений. Раскрыты причины инвалид-*

ности больных после радикального лечения. Показана роль адекватного дренирования раны, гемостаза и уменьшения полостей между грудной стенкой и кожей в профилактике ранних и поздних осложнений мастэктомии.
Ключевые слова: *рак молочной железы, лечение, осложнения.*

EARLY AND LATE POSTOPERATIVE COMPLICATIONS DURING BREAST CANCER TREATMENT (REVIEW OF LITERATURE)

Kovaltchuk A.P., Hourani I.F.

Summary. *The survey is dedicated to the actual problem of oncology - complications of breast cancer surgical treatment. The description was given and the pathogenesis of main postmastectomy complications was disclosed. The reasons of patients' disability after radical treatment were listed. The role of adequate wound drainage, hemostasia and diminishing of cavity between the chest wall and skin in the prophylaxis of early and late complications of mastectomy was shown.*
Key words: *breast cancer, treatment, complications.*

© Хурані І.Ф., Ковальчук А.П., Ісмаіль Ф.А. Абу Салім
УДК: 539.107:616-092:618.19:616-006.6

ДЕЯКІ АСПЕКТИ МОЛЕКУЛЯРНОГО ПАТОГЕНЕЗУ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

Хурані І.Ф., Ковальчук А.П., Ісмаіль Ф.А. Абу Салім
Кафедра променевої діагностики, променевої терапії та онкології Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Огляд присвячено актуальній проблемі сучасної онкології - молекулярному патогенезу раку грудної залози. Проведений аналіз генетичних етіологічних чинників раку грудної залози. Показана роль супресорних генів P53 та CDH1, спадкових мутацій BRCA1 і BRCA2, збільшення числа копій онкогена ERBB-2/HER-2 у молекулярному патогенезі раку грудної залози. Дана оцінка ампліфікації деяких онкогенів (ERBB-2/HER-2) в якості прогностичних факторів раку грудної залози.*
Ключові слова: *рак грудної залози, індукція канцерогенезу, генні мутації.*

Рак грудної залози (РГЗ) є найбільш вивченою злоякісною пухлиною. Високій інтенсивності досліджень новоутворень цієї локалізації сприяє цілий ряд чинників. По-перше, РГЗ - найчастіша онкологічна патологія у жіночого населення в розвинених країнах світу. В країнах Заходу протягом життя майже кожна десята жінка захворює на рак грудної залози. По-друге, РГЗ характеризується відносно високою ефективністю ранньої діагностики і, як наслідок, відносно непоганим прогнозом. Цей факт дозволяє реалізовувати комплексний підхід до досліджень РГЗ, тобто аналізувати захворювання на різних стадіях і проводити довготривалий моніторинг пацієнток. По-третє, функціонування грудної залози регулюється безліччю ендокринних і метаболічних процесів, що дозволяє використовувати в лікуванні не лише цитостатичні, але і більш фізіологічні лікарські препарати [Моисеенко и др., 1997].

Індукція РГЗ - це тривалий і багатостадійний процес перетворення нормальної клітини на злоякісну і вловити момент ініціювання злоякісної трансформації практично неможливо. Не виключено, що ініціювання РГЗ відбувається ще в перинатальному періоді, чому сприяє високе естрогенне насичення організму матері, в тому числі й естрогенами екстрагенітального походження [Hilakivi-Clarke et al., 1999]. Протягом всього життя жінки гормональні коливання є суттєвим фактором ризику і навіть в постменопаузному періоді довготривала замісна гормональна терапія також збільшує ризик РГЗ [Magnusson et al., 1999].

Серед етіологічних чинників РГЗ одне з перших місць посідає генетичний фактор [Plu-Bureau, Thalabard, 1999]. Ембріональні мутації, як вважають, складають причини від 5 до 10% випадків раку грудної залози. Відомі гени канцерогенезу, активація яких лежить в основі виникнення багатьох типів пухлин [Keirsebilck et al., 1998]. Однак, генетичні зміни для більшості випадків РГЗ залишаються невловимими. Щоправда, мутації в генах p53, BRCA1, BRCA2, або ATM, які зустрічаються при різних локалізаціях раку людини, вже визначені і не виключено, що саме вони можуть бути одним з механізмів канцерогенезу РГЗ [Buchholz et al., 1999]. Експресія генів p53, Bcl-2, c-erbB-2, урокіназна система активації плазміногена, так само, як експресія рецепторів для естрогенів і прогестерону можуть вважатись біологічними прогностичними маркерами РГЗ [Ravaioli et al., 1998]. У значної частини ракових утворень спостерігаються Ras мутації, що призводять до активації Ras-протеїну, який служить медіатором передачі мітотичного сигналу від клітинної мембрани до ядра і тому сприяє росту пухлини та збільшенню її метастатичної активності. Частота Ras мутацій при грудному раку становить 5%, наявність Ras мутацій співвідносять із несприятливим прогнозом [Weijzen et al., 1999]. Тому мутовані гени Ras можуть служити первинною мішенню для імуно-, або медикаментозної терапії.

Останнім часом молекулярному патогенезу РГЗ

ности больных после радикального лечения. Показана роль адекватного дренирования раны, гемостаза и уменьшения полостей между грудной стенкой и кожей в профилактике ранних и поздних осложнений мастэктомии.
Ключевые слова: *рак молочной железы, лечение, осложнения.*

EARLY AND LATE POSTOPERATIVE COMPLICATIONS DURING BREAST CANCER TREATMENT (REVIEW OF LITERATURE)

Kovaltchuk A.P., Hourani I.F.

Summary. *The survey is dedicated to the actual problem of oncology - complications of breast cancer surgical treatment. The description was given and the pathogenesis of main postmastectomy complications was disclosed. The reasons of patients' disability after radical treatment were listed. The role of adequate wound drainage, hemostasia and diminishing of cavity between the chest wall and skin in the prophylaxis of early and late complications of mastectomy was shown.*
Key words: *breast cancer, treatment, complications.*

© Хурані І.Ф., Ковальчук А.П., Ісмаіль Ф.А. Абу Салім
УДК: 539.107:616-092:618.19:616-006.6

ДЕЯКІ АСПЕКТИ МОЛЕКУЛЯРНОГО ПАТОГЕНЕЗУ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

Хурані І.Ф., Ковальчук А.П., Ісмаіль Ф.А. Абу Салім
Кафедра променевої діагностики, променевої терапії та онкології Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Огляд присвячено актуальній проблемі сучасної онкології - молекулярному патогенезу раку грудної залози. Проведений аналіз генетичних етіологічних чинників раку грудної залози. Показана роль супресорних генів P53 та CDH1, спадкових мутацій BRCA1 і BRCA2, збільшення числа копій онкогена ERBB-2/HER-2 у молекулярному патогенезі раку грудної залози. Дана оцінка ампліфікації деяких онкогенів (ERBB-2/HER-2) в якості прогностичних факторів раку грудної залози.*
Ключові слова: *рак грудної залози, індукція канцерогенезу, генні мутації.*

Рак грудної залози (РГЗ) є найбільш вивченою злоякісною пухлиною. Високій інтенсивності досліджень новоутворень цієї локалізації сприяє цілий ряд чинників. По-перше, РГЗ - найчастіша онкологічна патологія у жіночого населення в розвинених країнах світу. В країнах Заходу протягом життя майже кожна десята жінка захворює на рак грудної залози. По-друге, РГЗ характеризується відносно високою ефективністю ранньої діагностики і, як наслідок, відносно непоганим прогнозом. Цей факт дозволяє реалізовувати комплексний підхід до досліджень РГЗ, тобто аналізувати захворювання на різних стадіях і проводити довготривалий моніторинг пацієнток. По-третє, функціонування грудної залози регулюється безліччю ендокринних і метаболічних процесів, що дозволяє використовувати в лікуванні не лише цитостатичні, але і більш фізіологічні лікарські препарати [Моисеенко и др., 1997].

Індукція РГЗ - це тривалий і багатостадійний процес перетворення нормальної клітини на злоякісну і вловити момент ініціювання злоякісної трансформації практично неможливо. Не виключено, що ініціювання РГЗ відбувається ще в перинатальному періоді, чому сприяє високе естрогенне насичення організму матері, в тому числі й естрогенами екстрагенітального походження [Hilakivi-Clarke et al., 1999]. Протягом всього життя жінки гормональні коливання є суттєвим фактором ризику і навіть в постменопаузному періоді довготривала замісна гормональна терапія також збільшує ризик РГЗ [Magnusson et al., 1999].

Серед етіологічних чинників РГЗ одне з перших місць посідає генетичний фактор [Plu-Bureau, Thalabard, 1999]. Ембріональні мутації, як вважають, складають причини від 5 до 10% випадків раку грудної залози. Відомі гени канцерогенезу, активація яких лежить в основі виникнення багатьох типів пухлин [Keirsebilck et al., 1998]. Однак, генетичні зміни для більшості випадків РГЗ залишаються невловимими. Щоправда, мутації в генах p53, BRCA1, BRCA2, або ATM, які зустрічаються при різних локалізаціях раку людини, вже визначені і не виключено, що саме вони можуть бути одним з механізмів канцерогенезу РГЗ [Buchholz et al., 1999]. Експресія генів p53, Bcl-2, c-erbB-2, урокіназна система активації плазміногена, так само, як експресія рецепторів для естрогенів і прогестерону можуть вважатись біологічними прогностичними маркерами РГЗ [Ravaioli et al., 1998]. У значної частини ракових утворень спостерігаються Ras мутації, що призводять до активації Ras-протеїну, який служить медіатором передачі мітотичного сигналу від клітинної мембрани до ядра і тому сприяє росту пухлини та збільшенню її метастатичної активності. Частота Ras мутацій при грудному раку становить 5%, наявність Ras мутацій співвідносять із несприятливим прогнозом [Weijzen et al., 1999]. Тому мутовані гени Ras можуть служити первинною мішенню для імуно-, або медикаментозної терапії.

Останнім часом молекулярному патогенезу РГЗ

присвячується велика кількість публікацій. Зацікавленість ним весь час зростає. Хоча окремі, спеціальні аспекти подібних робіт часто є досить дискутабельними, з упевненістю можна стверджувати, що багато ключових моментів виникнення РГЗ на сьогодні виглядають безперечними. Зокрема, в пухлинах грудної залози досить часто спостерігається ампліфікація деяких онкогенів. Подією, що найбільш вивчається, є збільшення числа копій онкогена ERBB-2/HER-2, що кодує рецепторну тирозинкіназу. Подібна мутація спостерігається приблизно в 25% випадків РГЗ, причому вона є маркером несприятливого прогнозу захворювання [Имянитов и др., 1997]. Більш того, в 90-х рр. XX століття почалося клінічне дослідження інгібіторів ERBB-2/ HER-2 (препарат Herceptin). Ампліфікація інших генів в РГЗ виявляється дещо рідше. Доброю відтворюваністю відрізняються дані про збільшення числа копій генів C-MYC, cyclin D1, AI1 та ін. [Courjal et al., 1999].

Величезне число досліджень присвячене вивченню, так званих, втрат гетерозиготності (LOH - loss of heterozygosity) в карциномах грудної залози [Ingvarsson, 1999]. Сам термін (LOH) описує своєрідний експериментальний феномен, що має на увазі втрату одного з аллель-специфічних сигналів у геномі пухлини при аналізі якого-небудь поліморфного локусу. Тривалий час LOH розглядали як безумовне свідоцтво делеції певної ділянки ДНК, тобто, "втрата гетерозиготності" була синонімом інактивації супресорного гена.

Недавні комплексні дослідження анатомії генома РГЗ, засновані на молекулярно-цитогенетичних підходах (наприклад, компаративній гібридизації генома), встановили, що приведені вище уявлення є помилковими. Дійсно "втрата гетерозиготності", тобто істотна зміна співвідношення інтенсивності сигналів, відповідних материнському і батьківському алелям поліморфного локуса, може бути викликана не лише втратою певної генетичної послідовності, але й її ампліфікацією [Orsetti et al., 1999]. Тому в даний час термін "LOH" поступово заміщується поняттям "аллельний імбаланс" (allelic imbalance, AI), яке не містить слово "втрата" і, отже, не нав'язує інтуїтивної асоціації з делецією генетичного матеріалу. Виходячи з вищевикладеного можна сказати, що AI може бути асоційований як з втратою супресорного гена, так і з активацією онкогена.

Алельні імбаланси виявлені в багатьох ділянках генома раку грудної залози. Частота AI у зонах генома варіює від 30 до 70%. Кількісні розбіжності в результатах обумовлюються не лише біологічною гетерогенністю РГЗ, але і міжлабораторними девіаціями в техніці експерименту [Имянитов, Хансон, 2007].

Хоча твердження про роль супресорних генів в молекулярному патогенезі РГЗ вже стали носити риторичний характер, спектр прикладів залишається дивно бідним. Єдиним супресорним геном з доведеною причетністю до виникнення РГЗ є P53 [Phillips, 1999]. Слід зазначити, що P53 залучений до патогенезу більшості типів пухлин людини, тому, на відміну від згаданих вище онкогенів, його не можна віднести до РГЗ-специфічних генів.

Нещодавно у пухлинах грудної залози були продемонстровані мутації, інактивуючі ген CDH1 (E-cadherin) [Ingvarsson, 1999]. Проте, ці пошкодження характерні лише для лобулярних карцином, які, у свою чергу, складають незначну частину від загального числа РГЗ.

Окрім P53 і CDH1, до групи РГЗ-асоційованих супресорних генів, безумовно, відносяться BRCA1 і BRCA2. Проте, ці гени інактивуються лише в "родинних" пухлинах, частота відповідних мутацій не перевищує 5%. Твердження про участь інших "класичних" антионкогенів (APC, MCC, RBI, DCC) у патогенезі РГЗ переважно грунтується на відомостях про "втрату гетерозиготності" у відповідних локусах генома [Driouch et al., 1998]. Ймовірно, до подібних припущень слід відноситися з обережністю: кількість генів, що втрачаються в ході LOH, вимірюється сотнями, отже, присутність відомого супресорного гену в зоні делеції не може вважатися достатнім доказом його участі у виникненні РГЗ.

Явище "мікросателітної нестабільності", що відображає дефекти генів репарації (фенотип RER+), у карциномах грудної залози практично не зустрічається. Проте, РГЗ у високій мірі властива "хромосомна нестабільність", що виявляється у множинних порушеннях реплікації хромосом, як наслідок, глибоких аномаліях каріотипу [Lengauer et al., 1998]. Мабуть, останній факт лежить в основі значної гетерогенності молекулярного патогенезу РГЗ. Дійсно, практично кожна пухлина грудної залози володіє індивідуальним набором соматичних мутацій, тобто на рівні популяції генетичні механізми виникнення РГЗ характеризуються винятковою мірою різноманітності [Kerangueven et al., 1997].

Вивчення BRCA1 і BRCA2 по праву вважається головним досягненням онкології 90-х рр. XX століття. Спадкові мутації в BRCA1 і BRCA2 причетні до виникнення більшості "родинних" раків грудної залози; таким чином, на їх частку доводиться 5% загальної захворюваності РГЗ. Встановлено, що гени BRCA беруть участь у підтримці цілісності генома; мабуть, їх інактивація призводить до виникнення хромосомної нестабільності [Imyanitov, Hanson, 2003].

Пенетрантність спадкових мутацій BRCA1 і BRCA2 визначається як їх внутрішньогенною локалізацією, так і супутніми чинниками. Доведено, що пошкодження в генах BRCA, як правило, супроводжуються появою аномального стоп-кодона, що призводить до транскрипції укороченого продукта. Відповідно, чим ближче розташований стоп-кодон до точки початку транскрипції, тим більшою функціональною неповноцінністю володіє білок, і, отже, тим вище пенетрантність спадкової мутації.

Під супутніми чинниками, що модифікують пенетрантність пошкоджень генів BRCA, фахівці, зазвичай, мають на увазі сукупність особливостей генетичного фону індивідуума та вплив довкілля. Мабуть, ризик ви-

никнення РГЗ або раку яєчників у носіїв мутації BRCA знаходиться в межах 65-90%, тобто не є абсолютно фатальним. Частота носійства складає біля 0,1%, хоча в деяких популяціях, наприклад у євреїв європейського походження, цей показник наближається до 2%. Діагностика дефектів BRCA1 і BRCA2 залишається надзвичайно трудомісткою і дорогою, оскільки для виявлення мутацій, як правило, необхідне секвенування всієї кодуючої послідовності згаданих генів [Imyanitov et al., 2004].

Більшість випадків РГЗ не пов'язана зі спадкоємством зародкових мутацій. Проте, епідеміологічні дані вказують на безумовне існування генетичного компонента в патогенезі поодиноких карцином грудної залози. Проте, інтенсивні спроби виявити поліморфні РГЗ-асоційовані гени не принесли відчутних результатів. Отримано немало обнадійливих даних, проте всі вони вкрай погано відтворюються.

Дослідження ролі "рідких" алелей гена HRAS1 у формуванні ризику РГЗ вже увійшли до історії молекулярної онкології. У 1986 році Lidereau R. опублікував сенсаційне повідомлення, що демонструє присутність нестандартних варіантів HRAS1 в 41% хворих РГЗ [Lidereau et al., 1986]. Нажаль, подальші багаточисельні дослідження, не підтвердили цієї закономірності. Втім, деяка роль поліморфізму HRAS1 у патогенезі РГЗ все ж не виключається [Imyanitov et al., 2004].

Асоціація ризику РГЗ із фенотиповими особливостями репродуктивних і ендокринних функцій організму є настільки переконливою, що вона увійшла до підручників і науково-популярну літературу. Тому вивчення поліморфізму генів стероїдного метаболізму в контексті схильності до РГЗ представляється надзвичайно раціональним напрямом. Окремі обнадійливі результати були отримані відносно генів CYP17, CYP19, CYP1A1, COMT, ER, проте жодна із знайдених кореляцій не продемонструвала доброї відтворюваності [Берштейн, Имянитов, 1999; Imyanitov et al., 2004].

Менш обґрунтованими представляються спроби пов'язати ризик РГЗ з інтенсивністю метаболізму хімічних канцерогенних агентів. Як відомо, хімічні канцерогени у патогенезі раку грудної залози відіграють значно меншу роль, аніж у виникненні неоплазми легенів, сечового міхура, товстої кишки тощо. Проте, аллельний поліморфізм генів метаболізму канцерогенів (GSTM1, GSTT1, GSTP1, CYP2D6, CYP2E1, NAT1, NAT2) вивчали у хворих РГЗ досить інтенсивно. Багато з перерахованих вище генів продемонстрували різний розподіл алелей у пацієнток і здорових донорів в окремих дослідженнях. Проте, результати мета-аналізу робіт у цій галузі носять, швидше, негативний характер [Dunning et al., 1999]. Вивчення нормальних поліморфних варіантів гена BRCA1 не виявило будь-яких закономірностей. Цікаві результати отримані відносно білків сімейства hsp і TNF-alpha, проте вони також потребують підтвердження [Dunning et al., 1997].

Висновки та перспективи подальших розробок

У більшості випадків РГЗ генетичні особливості хворих залишаються невловимими.

Дискутабельними залишаються питання молекулярного патогенезу РГЗ. До припущень про участь таких "класичних" антионкогенів як APC, MCC, RBI, DCC у патогенезі РГЗ слід відноситися з обережністю.

Ймовірно, вивчення генетичних чинників РГЗ ускладнюється надзвичайно високою гетерогенністю механізмів захворювання. Тому, для істотного прогресу в цьому напрямку в подальшому необхідний пошук принципово нових підходів.

Література

Берштейн Л.М. Полиморфизм генов ферментов стероидогенеза и риск развития злокачественных опухолей / Л.М.Берштейн, Е.Н.Имянитов // Вопр. онкологии.- 1999.- Т.45.- С.213-218.

Имянитов Е.Н. Молекулярная генетика опухолей человека /Е.Н.Имянитов, В.П.Калиновский, П.Г.Князев [и др.] //Вопр. онкологии.- 1997.- №1.- С.95-101.

Имянитов Е.Н. Молекулярная онкология: клинические аспекты /Е.Н.Имянитов, К.П.Хансон.- СПб.: МАПО, 2007.- 211с.

Моисеенко В.М. Современное лекарственное лечение местно распространенного рака и метастатического рака молочной железы /В.М.Моисеенко, В.Ф.Семиглазов, С.А.Тюландин.- СПб.: Грифон, 1997.- 253с.

A systematic review of genetic polymorphisms and breast cancer risk /A.M.Dunning, C.S.Healey, P.D.Pharoah [et al.] //Cancer Epidemiol. Biomarkers.- 1999.- №8.- P.843-854.

Breast-cancer risk following long-term oestrogen- and oestrogen-progestin-replacement therapy /C.Magnusson, J.A.Baron, N.Correia [et al.] //Int J Cancer.- 1999.- №5.- Vol.81 (3).- P.339-344.

Common DRCA1 variants and susceptibility to breast and ovarian cancer in the general population / A.M.Dunning, M.Chiano, N.R.Smith [et al.] //Hum. Mol. Genet.- 1997.- №6.- P.285-289.

Genome-wide search for loss of heterozygosis shows extensive genetic diversity of human breast carcinomas / F.Kerangueven, T.Noguchi, F.Coulier [et al.] //Cancer Res.- 1997.- №57.- P.5469-5474.

High frequency of rate alleles of the human c-Ha-ras- 1 proto-oncogene in breast cancer patients /R.Lidereau, C.Escot, C.Theillet [et al.] //J. Natl Cancer inst.- 1986.- №77.- P.697-701.

Imyanitov E.N. Searching for cancer-associated gene polymorphisms: promises and obstacles /E.N.Imyanitov, A.V.Togo, K.P.Hanson //Cancer Let.- 2004.- №204.- P.3-14.

Imyanitov E.N. Molecular pathogenesis of bilateral breast cancer /E.N.Imyanitov, K.P.Hanson //Cancer Let.- 2003.- №191.- P.1-7.

Ingvarsson S. Molecular genetics of breast cancer progression /S.Ingvarsson // Semin. Cancer Biol.- 1999.- №9.- P.227-288.

Lengauer C. Genetic instabilities in human cancers /C.Lengauer, K.W.Kinzler, B.Vogelstein //Nature.- 1998.-

№396.- P.643-649.
Location of several putative genes possibly in human breast cancer progression / K.Driouch, M.Briffod, I.Bieche [et al.] / /Cancer Res.- 1998.- №58.- P.2081-2086.
Mapping of DNA amplifications at 15 chromosomal localization in 1875 breast tumors: definition of phenotypic groups /F.Courjal, M.Cuny, J.Simony-Lafontine [et al.] //Cancer Res.- 1997.- №57.- P.4360-4367.
Maternal exposure to genistein during pregnancy increases mammary tumorigenesis in female rat offspring / L.A.Hilakivi-Clarke, E.Cho, I.Onojafe [et al.] //Oncol. Rep.- 1999.- №6.- P.1089-1095.
Mechanisms of Downregulation of Transfected E-Cadherin cDNA during Formation of Invasive Tumors inSyngeneic Mice /Annick Keirsebilck, LeenVan Hoorde, Yan Gao [et al.] // Invasion & Metastasis.- 1998.- Vol.18.- P.44-56.
17q21-q25 aberrations in breast cancer: combined allelotyping and CGH analysis reveals 5 regions of allelic imbalance among which tow correspond to DNA amplification / B.Orsetti, F.Courjal, M.Cuny [et al.] // Oncogene.- 1999.- №18.- P.6262-6270.
Phillips H.A. The role of the P53 tumor suppressor gene in human breast cancer. /H.A. Phillips //Clin. Oncol.- 1999.- №11.- P.148-155.
Plu-Bureau G.Hereditary risks of breast cancer. Interaction of genetic factors and hormonal factors /G.Plu-Bureau, J.C.Thalabard //Annales d'endocrinologie.- 1998.- Vol. 59 (6).- P.465-469.
TP53 overexpression in radiation-induced osteosarcoma of the rabbit mandible / T.A.Buchholz, K.McCabe, J.Cobb [et al.] //Radiation research.- 1999.- Vol. 151 (3).- P.278-282.
Weijzen S. Modulation of the immune response and tumor growth by activated Ras.Leukemia /S.Weijzen, M.P.Velders, W.M.Kast //Official joun. of the Leukemia Society of America.- 1999.- Vol. 13(4).- P.502-513.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МОЛЕКУЛЯРНОГО ПАТОГЕНЕЗА РАКА ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Хурани И.Ф., Ковальчук А.П., Исмаиль Ф.А.Абу Салим

Резюме. *Обзор посвящен актуальной проблеме современной онкологии - молекулярному патогенезу рака грудной железы. Проведён анализ генетических этиологических факторов рака грудной железы. Показана роль супрессорных генов P53 и CDH1, наследственных мутаций BRCA1 и BRCA2, увеличения числа копий онкогена ERBB-2/HER-2 в молекулярном патогенезе рака грудной железы. Дана оценка амплификации некоторых онкогенов (ERBB-2/HER-2) в качестве прогностических факторов рака грудной железы.*

Ключевые слова: *рак грудной железы, индукция канцерогенеза, генные мутации.*

SOME ASPECTS OF BREAST CANCER MOLECULAR PATHOGENESIS

Hourani I.F., Kovaltchuk A.P., Ismaeil F.A. Abu Salim

Summary. *The survey is dedicated to the modern oncology actual problem - breast cancer molecular pathogenesis. The analysis of genetic etiologic factors of breast cancer was carried out. The role of suppressor genes P53 and CDH1, inherited mutations BRCA1 and BRCA2, increase of the oncogene ERBB-2/HER-2 copies amount in the breast cancer molecular pathogenesis was shown. The evaluation of some genes (ERBB-2/HER-2) amplification as prognostic factors of breast cancer was given.*

Key words: *breast cancer, cancinogenesis induction, gene mutations.*

ХРОНІКА

"СПОВІДЬ ПЕРЕД МАЙБУТНІМ..." ДОЦЕНТОВІ БОГДАНУ ГАВАТІ - 85

Винесеними у заголовок словами назвав книжку про свій життєвий шлях наш колега і друг, кандидат медичних наук, доцент Богдан Гавата. 20 червня 2009 року йому виповнилося 85 років. Громадськість Ужгорода знає його ще як талановитого художника. Ряд кафедр та лекційні зали медичного факультету УжНУ прикрашені портретами видатних учених, які написані його мистецькою рукою.



Нелегкий, але цікавий життєвий шлях випав на долю цієї доброї і душевної людини, чуйного лікаря і прекрасного педагога, талановитого художника.

Народився Богдан Володимирович 20 червня 1924 року в Івано-Франківську (у колишньому Станіславі) у родині робітників, де і провів свої дитячі та юнацькі роки за панування польської влади. Батько був першокласним майстром модельного взуття, а мати - неперевершеною кравчинею. Родичі важко працювали, щоб синові та доньці дати можливість учитися.

За радянської влади Богдан Гавата продовжував навчання в середній школі. З малих років він мав неабиякий хист до малювання, тому в художній студії для молоді відвідував гурток живопису, яким керував відомий у той час художник М.Зорій. У 1941 році Богдан уперше демонструє свої живописні твори на обласній художній виставці, його роботи були включені до каталога виставки і високо оцінені організаторами.

Під час Другої світової війни Станіслав захопили гітлерівські вояки. Німці стали наводити свій порядок. Почалися розстріли комуністів, полонених червоноармійців, бандерівців. Родину Гаватів виселили з їхнього будинку, довелося шукати притулку в знайомих. Щоб вижити, батько продовжував працювати на взуттєвій фабриці, а Богдан із мамою ходили по селах і вимінювали домашні речі на продукти. Життя за німецької окупації було дуже важким. Фашисти часто проводили облави на юнаків і дівчат, вивозили українську молодь на роботу до Німеччини. А влітку 1944-го, коли Станіслав бомбардували вже радянські літаки, німці оголосили тотальну мобілізацію у робочі батальйони чоловіків віком від 16 до 60 років. Богдана разом із друзями врятували зв'язківці з УПА, які провели їх у безпечне місце в Карпатах. Після того, як фронт просунувся на Захід, юнаки, пробираючись через лісові хащі та гірські потоки, повернулися в рідне місто, де вже відновили радянську владу.

У грудні 1944 року Богдана Гавату призвали до лав Червоної армії, і він став учасником Великої Вітчизняної війни в складі 39-ї армії Третього Білоруського фронту. Цю військову частину із Східної Пруссії передислокували на Далекий Схід. Богдан Володимирович бере участь у розгромі японської квантунської армії в Манчжурії (Китай) і з боями доходить до Порт-Артура. Навіть на фронті він робив зарисовки бойових епізодів, писав портрети бійців-однополчан. Після капітуляції Японії продовжував військову службу в штабі армії в Порт-Артурі. Йому, як художнику, доручили оформити виставку "Бойовий шлях 39-ї армії". Восени 1946 року сержант Богдан Гавата демобілізується й повертається до Станіслава. За мужність та героїзм, проявлені на фронтах війни, він нагороджений багатьма медалями й орденами, зокрема орденом Богдана Хмельницького II ступеня, котрим дуже пишається.

Почався мирний та творчий період у житті молодої людини. Спочатку Богдан Володимирович працює в "Товаристві художників", але, оскільки прагнув учитися далі, у 1951-му вступає до Станіславського медичного інституту. Вже на першому курсі завідувач кафедри анатомії людини запропонував йому працювати на кафедрі лаборантом. Богдан Володимирович створює лабораторію мікрофотографії та рентген-лабораторію. Виготовляє численні анатомічні препарати для музею й практичних занять, оформляє викладачам дисертації, активно працює в науковому гуртку.

Після закінчення в 1957 році медичного інституту Богдана Гавату разом із дружиною-лікарем направляють на роботу в Закарпатську область. Обласний відділ охорони здоров'я призначає його головним лікарем дільничної лікарні в гірському селі Чорноголова Великоберезнянського району. На практичній роботі знову необхідно було братися за конспекти й підручники, самотужки підвищувати свій фаховий рівень. Богдан Володимирович дуже багато зробив для селян: домігся відкриття діагностичної лабораторії, стоматологічного кабінету, аптеки, пологового відділення, йшов на допомогу хворим і вдень, і вночі. А весь свій вільний час у живописному краї віддавав творчості. У цей період (1957-1960) йому вдалося здійснити багато творчих задумів: цікавих композицій, портретів, натюрмортів і пейзажів. У 1962, 1974 та 1984 роках в Ужгороді відбулися його персональні виставки, що стали помітним явищем у культурно-мистецькому житті краю. Чимало творчих робіт Б.Гавати знаходиться в музеях України і приватних колекціях багатьох країн світу.

Важко було Богдану Володимировичу залишати ту прекрасну гірську природу, людей, але запрошення завідувача кафедри анатомії людини Ужгородського державного університету, професора Н.Бути на викладацьку роботу було дуже привабливим. У 1960 році Б.Гавата стає асистентом кафедри анатомії людини Ужгородського державного університету. Всі свої знання впродовж багатьох років він віддавав студентам-медикам. Працюючи вже на кафедрі, активно проводить наукові дослідження - вивчає особливості кровопостачання хребців, міжхребцевих дисків та суглобів хребта в людини, а також у різних тварин. У 1969 році під керівництвом професора Бути Н.І. захищає кандидатську дисертацію, а в 1974-му йому присвоєно вчене звання доцента. З науковими доповідями Б.Гавата виступав на численних наукових конференціях, опублікував понад 35 наукових статей. Велику увагу він приділяв науковій роботі студентів, керував анатомічним науковим гуртком.

Без таланту доцента Б.Гавати ми не уявляємо методичної роботи на кафедрі за останні 40 років. Він видав 4 методичні розробки з основних розділів анатомії людини, під його керівництвом студенти виготовили десятки анатомічних препаратів для лабораторних занять та музею кафедри. Для лекцій з анатомії він особисто виготовив численні кольорові слайди й таблиці, всі навчальні кімнати оформив тематичними вітринами, створив галерею фотопортретів учених-анатомів, починаючи від Гіппократа аж до наших днів, зробив фотоілюстрації різних етапів розвитку людства.

Богдан Володимирович розробив унікальний метод пластилінової реконструкції органів та анатомічних структур, упровадивши його в навчальний процес. Студенти із задоволенням використовували цей художній метод, бо, моделюючи певні структури, вони краще осмислювали суть будови анатомічного об'єкта та засвоювали учбовий матеріал. Кращі студентські роботи з пластиліну демонструвалися на численних всесоюзних і республіканських виставках. Навіть художники-професіонали не завжди вірили, що ці ліплення створені руками студентів. Дотепер наш музей прикрашають стенди із роботами, виконаними під час лабораторних занять під керівництвом доцента Б.Гавати.

Незважаючи на велику завантаженість на кафедрі, Богдан Гавата у вільні хвилини вдосконалював свою живописну творчу майстерність, постійно брав участь у художніх виставках. Буваючи на різних наукових нарадах і форумах, він ніколи не розлучався з олівцем і папером, любив виконувати дружні шаржі на своїх колег. Богдан Володимирович захоплювався таким видом графіки, як виготовлення екслібрисів. Як художник, він зробив дуже багато для естетичного оформлення кафедри анатомії людини та інших кафедр медичного факультету. Виготовив тематичні стенди й панно, графічні портрети видатних учених-медиків, зокрема фундаторів медичного факультету УжНУ, які прикрасили ряд кафедр та лекційні аудиторії.

Ось таким є доцент Богдан Володимирович Гавата - мужня, працьовита, пунктуальна й дуже скромна людина. А ще - батько, дідусь і прадідусь, котрий гордиться двома доньками, трьома онуками і трьома правнучками. До речі, його молодша донька Діана - відома віолончелістка, котра виступає в країнах Європи та Америки і є лауреатом багатьох міжнародних конкурсів.

Колектив кафедри анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського університету сердечно вітає дорогого Богдана Володимировича із 85-річчям і бажає йому доброго здоров'я, щастя, бадьорості, гарного настрою, довгих років життя та творчої наснаги.

Андрій Головацький, заслужений працівник освіти України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету, Редакція журналу "Вісник морфології"